	RAo	RM	IAo	IM	CMH
Definition	**Obstacle syst ejectionnel VG => Ao**	**Obstacle diast éjectionnel OG => VG**	**Regurgitation diast de l'Ao => VG**	**Regurgitation syst du VG => OG**	**Obstacle intra VG à l'ejection**
Position	**Décubitus dorsal**	**Décubitus lat G après effort**	**Assis penché en avt, en expi forcée**	**Décubitus lat G**	En position debout, en expi , par man de Valsalva , sous Isuprel et apres ESV
Site	**Foyer Ao Base**	**Foyer mitral apex**	**Bord G de sternum 3-4ième eic**	**Foyer mitral apex**	**Médiocardiaque** endapexien et parasternal
Temps	**Mésosystolique**	**Holodiastolique**	**Protodiastolique**	**Holosystolique**	**Mésosystolique**
Forme	**Losangique**	**Decrescendo Triade de DUROZIER**	**D'emblée maximal decrescendo**	**Fixe**	Atténuée en position accroupie et en inspiration
Gravité	**+ il est grave, + le max du souffle est proche du B2**	**+ il est grave, + COM proche du B2**		**Mal corrélé à l'importance de la fuite**	
Tonalité	**dur et rapeux, intense**	(grave)	**Doux, humé, aspiratif**	**Piaulant, aigue en jet de vapeur**	d'intensité habituellement modérée
Irradiation	**Carotide**	**absence**	**Bord G sternum**	**Creux axillaire Remonte lg bord G sternum**	Irradiant vers la pointe
B1	**Diminué B1** svt	**Eclat du B1** (1^{ier} temps)	**RAS**	**Souffle commence au B1 et se termine avec B2**	
B2	**Aboli du B2** (S gravité) **Dédoublement du B2**	**Eclat du B2** (HTAP)	**RAS**	**Eclat du B2** (HTAP)	B2 conservé et absence de clic d'éjection
Galop gauche	**B4**	**B4**	**B3**	**B3**	**B4**
Bruits surajoutés	**Click protosystolique** (sur valve souple) **Possible IAo associée**	**IM** (syst non libre) **COM** **Renforcement présystolique**	**Roulement de flint diast = préS** (RM fonctionnel) **Pistol shot** (mésosyst) **RAo fonctionnel** (fqt)	**Roulement de flint présystolique** (RM fonctionnel)	**B2 conservé et absence de clic d'éjection** (différent du Rao) **IM fonctionnel fqt**
Retentissement VG	**Hypertrophie** (laplace)	**RAS**	**Hypertrophie** / **Dilatation**	**Dilatation** (starling)	**Hypertrophie asymétrique non dilatée**
Aspect ECG	**HVG syst**	**Absence d'HVG HAG précoce HVD tardive**	**HVG diast puis systolique tardive**	**HVG diast HAG**	**HVG systolique** Pseudo onde Q de nécrose en précordial G, post Tble repolarisation
Critère de gravité	**SF à l'effort:** Angor Syncope, dyspnée **Amplitude max du souffle tard ds la systole** **B2 diminué ou aboli ou dédoublement paradoxal** **HVG importante sur ECG** **Gradient moyen > 50 mmHg** **Surface aortique < 0,75 cm2**	**SM < 1 cm2** **Frémissement cataire** **COM précoce par rapport au B2 et éclat de B2** ,OAP ACFA disparition du renforcement présystolique **Insuffisance cardiaque droite** **Grad^{t} P° VG-OG >10 mmHg** **HTAP avec PCP > 20 mmHg**	SF marqués **PAd < 50 mmHg** Pistol shot roulement de Flint ICT > 0, 6 DTDVG >75 et TS > 50 mm PHT < 350 ms Reflux > 0, 2 m s **Diamétre du jet à l'o. >12 mm**	présence d'un **B3** roulement diastolique cardiomégalie **FE < 50 %** IC > 2.2/L/min/m^2	**gradient intra-VG > 20mmHG** **TV non soutenues au Holter** Mvt systolique antérieure de la valve mitrale (SAM) **Hypertrophie asymétrique** : épaisseur du septum > 13 mm et rapport SIV / paroi post > 1,3

B3 : Arrêt brutal du remplissage rapide dans un VG dilaté ("capacité max de distensibilité atteinte")

B4: Systole auriculaire dans un VG peu compliant

Douleur thoracique



Faire diagnostic précoce de DAo et Péricardite car CI utilisation anticoag svt nécessaire pr autres étio

Démarche diagnostique

- **INTERROGATOIRE**
  - FDR cardiovasculaires : Q 112
  - FDR TVP et Thrombophilie : Q 103
  - ATCD médicochir **(** Marfan => DAo, Behçet => Péricardite, …)
  - Traitement en cours **(** TTT angor, C.O. , AINS, Corticoide)
  - **11 caractéristiques de la douleur thoracique +++**
    - ➪ Siège initial
    - ➪ Siège actuel
    - ➪ Notion d'irradiation
    - ➪ Mode d'installation brutal ou progressif
    - ➪ Durée
    - ➪ Type de douleur
    - ➪ Intensité
    - ➪ Mode évolutif (épisode unique, répété, Fd douloureux, paroxysme, période d'accalmie, horaire)
    - ➪ Facteur déclenchant , aggravant
    - ➪ Facteurs calmant (Trinitrosensibilité, …)
    - ➪ Signes associés (fièvre, …)
- **EXAMEN CLINIQUE**
  - ➢ **Analyse des fonctions vitales**
    - Fonction respi : Dyspnée, Fr , S de lutte respi , S d'hypoxémie et S d'hypercapnie , SaO_2
    - Fonction cardiocirculatoire : Fc , TA s/d, pâleur , S de choc , Insuffisance cardiaque Aigue
    - Retentissement sur état de Cs : confusion, agitation, score de Glasgow
  - ➢ **A visée diagnostique après l'urgence gérée**
    - Prise de TA des 2 côtés , symétrie des pouls +++
    - Frottement péricardique , souffle d'IAo récent , S de cœur Dt , IVG
    - Σ de condensation pulmonaire , Σ d'épanchement pleural gazeux ou liquidien
    - Palpation grill costal + articulation chondrosternale
    - Palpation prudente abdo (dl ds creux épigastrique : UGD, RGO , Masse battante expansible : Anévrysme)
    - Rechercher S de Phlébite +++
    - Evaluation psychologique (crise d'angoisse aigue)
    - Examen clinique complet
- **GESTES D'URGENCE EVENTUELS**
- **BILAN**
  - **ECG de repos**
  - **Rx pulmonaire (± <u>grill costal</u> selon orientation)**
  - **GDSA**
  - **Ddimères par methode ELISA, CPK, Troponine Ic**
  - **Transaminases, LDH, NFS, plaquettes**

Diagnostic étiologique

- ➢ **Cardiovasculaire :**
  - **Angor d'effort** [Q]**: Q 110**
    - ➪ Rétrosternale en barre , constrictive, survenant à l'effort , irradiations (2 épaules, avt bras, poignet , mandibule) durée brève, cédant à l'arrêt de l'effort, sensible à la trinitrine sublinguale en moins de 3 min : test diagnostic)
    - ➪ ECG percritique, ECG d'effort, holter ECG, coronarographie
  - **Angor instable (Printzmetal** (dl nocturne) **, de repos, de novo, crescendo)**
  - **IDM : Q 111**
    - ➪ Douleur angineuse intense angoissante prolongée (> 30 min) résistante à la trinitrine parfois accompagnée de sueurs et nausées, survenant au repos.
    - ➪ ECG 18 dérivations, enzyme cardiaque , ETT

- **Péricardite Aigue et Tamponnade** Q 119
  - Dl précordiale parfois rétrosternale à type de brûlure ou constrictive prolongée non trinitrosensible survenant au repos , augmentée par la toux, l'inspiration profonde et par le décubitus . Elle est calmée par l'antéflexion .
  - S'accompagne d'une fièvre , d'un Σ pseudogrippal, d'un frottement péricardique typique .
  - ECG, ETT, RP, VS,
  - Signe de cœur Dt, choc → Tamponnade
- **Myocardite** = dl tho + insuffisance cardiaque fébrile du jeune + svt péricardite
- **Dissection Aortique Aigue → EXTREME URGENCE ++++++ par G.Cayla**
  - **Dl** thoracique prolongée d'intensité majeure (« atroce ») à type de déchirure classiquement migratrice : débute en rétrosternal puis s'étends en arr et en bas (dos [Q], lombes, MI) sur terrain favorisant (♂[Q] 50 ans HTA , Marfan & sujet jeune)
  - **Examen :**
    - **Asymétrie des pouls** [Q] **et TA aux MS =>** anisophygmie , abolition d'1 pouls à 1 MI [Q]
    - **Souffle diastolique** [Q] **d'IAo non connue soit <u>par dissection d'un CUSP</u> , soit <u>IAo fonctionnelle par dilatation de l'anneau aortique</u>**
    - **Paraplégie** [Q] **par dissection artère Adamkiewicz ou hémiplégie** [Q] **+ perte connaissance brève** [Q] **par dissection carotidienne**
  - **Rx thorax** (élargissement du médistin superieur [Q]) avec aspect en double genou du bouton aortique .
  - **ECG** (normal sf si dissection coronaire associée)
  - **ETT → ETO** +++au lit du malade sous contrôle strict constante vitale (bidi-TpsMvt-Doppler continu-pulsé)
    - Image du voile ou flap intimal qui divise en 2 la lumière en vrai et faux chenal
    - Elargissement de l'Ao Tho Asc ; Ralentissement du flux en doppler sur le fx chenal
    - Localise la dissection, la porte d'entrée et l'extension
    - Recherche et quantifie une Insuffisance Ao , d'un épanchement péricardique [Q] +++ , hypokinésie
  - **TDM IRM ± Arterio**

DE BAKEY	DAILEY	Porte d'entrée	Extension de la dissection	CAT
Type I[Q]	Type A	dans l'aorte ascendante	variable à partir de l'aorte ascendante, le + svt antérograde vers l'Ao descendante	Urgence chirurgicale, IAo, hémopéricarde
Type II[Q]		dans l'aorte ascendante	limitée à l'aorte ascendante sans dépasser le TABC (à droite)	
Type III[Q]	Type B	dans l'aorte descendante en aval de la sous-clavière G[Q] après l'isthme aortique	variable à partir de l'aorte descendante	Urgence médicale Pas d'IAo[Q] Pas d'hémopéricarde[Q]

  - **TTT médical** consiste en contrôle strict de la TA sous monitoring cardiotensionnel, Loxen + B bloquants car diminue l'à-coups de pression systolique, repos au lit strict sans anticoagulation préventive, dépister les complications, surveillance par scanner à vie (tous les 6 mois).
  - **Etiologies**
    - **Dégénérescence de la média** : Marfan[Q] ou Ehlers Danlos
    - **HTA[Q] ppal facteur favo**
    - **<u>Grossesse</u> :** 1ière cause avant 45 ans
    - **<u>Associé à cardiopathie congénitale</u> :** coarctat° Ao , Bicuspidie, CIV, CIA **(Sd de Turner)**
    - **Iatrogène :** post arterio, ballon de contrepulsion Ao, post chir cardio
    - **Mie de Horton, LEAD**
    - **Haltérophilie**
- **Anévrysme Ao → Q 120 ± dl tho**
  - **<u>Dl incste épigastrique</u>** sourde permanente à type de pesanteur irradiant vers les lombes, hypoG et MI
  - Masse battante indolore expansive soufflante épigastrique (± S de De Bakey → AAo Abdo sous Rénal)
  - Sd fissuraire : Dl paroxystique avec défense abdo, ileus reflexe
- **Prolapsus Mitral**
  - **<u>SF</u>** : En général absents ou très atypiques : il existe souvent un contexte d'anxiété, de spasmophilie, de palpitations, de douleurs thoraciques atypiques : Dl tho apicale ou précordial à types de brûlure accompagné de palpitations, de lipothymies ...
  - **<u>A l'auscultation</u>** : La sémiologie caractéristique associe un **<u>click méso-systolique</u>**, suivi ou non d'un souffle télésystolique; cette auscultation est audible à **<u>l'apex</u>** (le click est dû au bruit de la valve mitrale trop ample, qui bombe dans l'OG en systole, comme le bruit d'une voile tendue qui "**<u>claque au vent</u>**").

- **Patho pulmonaire**
  - **Embolie pulmonaire → Q 103**
    - ➪ **Douleur thoracique brutale à type de point de côté thoracique basal (50 %) augmenté à l'inspi profonde angoissante** pouvant s'accompagner de dyspnée, toux sèche, fébricule (38°C), tachycardie, hémoptysie, syncope au lever, phlébite, IVD **ds un contexte évocateur**
    - ➪ **ECG, GDS, Rx pulmonaire, Ddimères en Elisa, ETT, TDM, scintigraphie pulmonaire, angio**
  - **Pneumothorax → Q 002**
    - ➪ Chez un sujet jeune longiligne , dl **thoracique brutale de type pleural**, coup de poignard, **permanente**, augmentée par toux et inspiration, positionelle irradiant vers l'épaule . Elle est associée à une dyspnée / polypnée ± toux séche **sans fièvre** et un Sd d'épanchement gazeux de la plèvre . Survenue après un effort => **Rx Thorax**
    - ➪ **Dl de même type en cas de Pleurésie exsudative** (Ø dl si transsudat)
  - **Pneumonie → Q 100**
    - ➪ Dl rapidement progréssive **latérothoracique à type de pt de côté** augmentée par toux et inspiration profonde accompagnée d'une fièvre, toux et expectoration purulente . → **rx Thorax**
  - **Autres : tumeur pleurale : mésothéliome, pneumomédiastin Aigue** (≈ IDM ms emphysème SC **), Σ pancoast-Tobias**

- **Patho digestive**
  - **Rupture spontanée de l'oesoπ ou Σ de Boerhaave**
    - ➪ Survenue lors d'une hyperP° intraoesoπ à glotte fermée (dt Blast)
    - ➪ Dl extremement violente rétrosternale à type de déchirure avec état de choc , emphysème SC, pneumothorax , pneumomédiastin. Dgstic sur lavement opaque→ TTT chir précoce en suturant la perforat°. Pronostic sombre .
  - **RGO Q 346**
    - ➪ **SF typiques** (Spé ≈ 90 %) → Diagnostic sans explorations complémentaires.
      - Pyrosis **: brulure rétrosternale ascendante svt postprandiale avec Σ postural (↑ anteflexion / décubitus)**
      - Régurgitations **de liquide acide et chaud concomittent avec sensat° de brulure ds la bouche au matin**
    - ➪ **SF atypiques fréquents** dt dyspepsie (douleurs épigastriques, nausées, éructations) , broncho-pneumopathie à répétition, pseudo-angor→ Examens complémentaires nécessaires : FOGD ± ph Métrie des 24 h .
  - **Troubles moteurs œsophagiens : œsophage casse noisette ou achalasie → Q 037**
    - ➪ Symptomatologie angineuse à Coro N → manométrie œsophagienne
  - **Ulcère gastroduodénal → Q 347**
    - ➪ Rarement Dl thoracique , par contre il est un Δgstic ≠tiel d'un IDM inf .

- **Patho pariétale**
  - **Fractures de côtes, ostéite, spondylarthrite, métastase costale**
  - **Sd de Tietze :**
    - ➪ **Dl des articulations sternocostales au niv des ARCS ANT des 3ième et 4 ième côtes au voisinage du sternum**
      - **Dl précordiale prolongée exacerbée par les mvts respi, la toux et dl réveillée à la palpation**
      - **Rarement tuméfaction palpable = arthrite chondrocostale**
  - **Sd de Cyriax :**
    - ➪ **Subluxation de l'artic. Ant des 8ième, 9ième et 10ième côtes** (cotes flottantes qui se fixe en avant sur cotes sus jacente) → irritat° du N.Intercostal
    - ➪ Dl latérothoracique brutale évoluant par accés , irradiant ds les hypochondres et augmenté par toux, flexion tronc et inspi profonde . On retrouve un **pt dleux élictif** avec reproduct° de la Dl par **manœuvre de crochetage costal.**
- **Causes neurologiques**
  - **Hernie discale thoracique :**
    - ➪ Névralgie selon un métamère en hémiceinture le + svt unilat avec Σ rachidien (dorsalgie , dl impulsive à la toux, ..) . Recherche d'un Sd déficitaire sous lésionnel → Risque de CML .
  - **Autres causes de CML : neurinome, méningiome, métastase**
  - **Zona intercostal en phase prééruptive**
    - ➪ Brulure cutanée métamérique et hypersensibilité intenses précédant l'apprition de vésicules .
    - ➪ Svt résistant aux morphiniques → coantalgique : Gabapentine Neurontin®
- **Dl psychogène**

- **Attaque de panique**
  - ➩ Dl ***précordiale***, montré du doigt , ***d'intensité et de durée variable*** : svt brève , ***survenant en cas d'émotion, de stress et de situations conflictuelles*** associé à d'autres S d'attaque de panique : dyspnée, palpitations, sueurs, angoisse inexpliquée , « boule ds la gorge » .
  - ➩ ***Chez un sujet jeune neurotonique sans FDR cardiovasculaire.***
  - ➩ Examen clinique et paraclinique NORMAL
  - ➩ **DIAGNOSTIC D'ELIMINATION** .

Source *: Fiches Rev Prat, KB cardio , cours SAMU, Poly Sémio D1, Conf G.CAYLA , QCM Intest 2000*

Dyspnée aiguë

Gravité, Retentissement, Asthme, Dyspnée laryngée

Orientation diagnostique

- ***En urgence : évaluer la gravité de la dyspnée :***
  - cyanose avec sueurs
  - épuisement
  - respiration abdo paradoxale
  - instabilité hémodynamique
  - signes d'encéphalopathie respiratoire (flapping, obnubilation)
  - **mise en route immédiate d'une ventilation mécanique**

- ***Interrogatoire***
  - ATCD
  - type de la dyspnée (orthopnée, dyspnée expiratoire, dyspnée d'effort, Cheynes-Stokes, Kussmaul, caractère bruyant)
  - signes associés : toux, expectoration, douleur thoracique

- ***Paraclinique***
  - **Rx pulmonaire**
  - **GDSaa**
    - hypoxémie + hypocapnie → œdème pulmonaire, crise d'asthme, embolie pulmonaire, pneumopathie aiguë
    - hypoxémie + hypercapnie → hypoventilation alvéolaire (BPCO décompensée…)
    - normoxémie + hypocapnie → acidose métabolique
  - **ECG**
  - **bilan biologique**

Diagnostic étiologique

- ***Dyspnée aiguë chez un sujet sans ATCD respiratoire ou cardiaque***
  - Dyspnée laryngée : tirage, stridor (allergique ou toxique)
  - si corps étranger → suffocation → manoeuvre de Heimlich
  - Crise d'asthme : dyspnée sibilante...
  - Pleurésies et pneumothorax
  - Pneumopathies infiltratives diffuses ou localisées (sida)
  - Embolie pulmonaire : contraste entre la dyspnée et la pauvreté de la clinique et de la Rx pulmonaire
  - Anémie, état de choc, acidose métabolique

- ***Recrudescence de dyspnée chez un sujet aux ATCD cardiovasculaire et/ou respiratoire***
  - Oedème aigu du poumon et faux OAP (décompensation respiratoire d'un BPCO)
  - Embolie pulmonaire
  - Fibrose interstitielle

- ***Causes neurologiques***
  - Myasthénie
  - Guillain-Barré
  - atteinte médullaire au-dessus de C4
  - atteinte centrale.

CLASSIFICATION DE LA SEVERITE DE LA DYSPNEE SELON LE SCORE DE SADOUL

Stade 1 Dyspnée pour les **efforts importants** ou supérieurs à l'ascension de **deux étages**.
Stade 2 Dyspnée à la **marche rapide** ou en **pente légère** ou à monter au **1er étage**.
Stade 3 Dyspnée à la **marche normale** sur **terrain plat**.
Stade 4 Dyspnée à la **marche lente**.
Stade 5 Dyspnée au **moindre effort**.

Lipothymie, syncope et perte de connaissance brève

Q 008

Interrogatoire. même valeur. Origines cardiaque/extracardiaque. Causes inconnues.

Syncope : PC subite, brève, avec impossibilité de maintenir la posture secondaire à une chute brutale du débit sanguin cérébral. Récupération spontanée de la conscience.
Lipothymie : la PC n'est pas totale (brouillard visuel,vertige).
Même valeur diagnostique que la syncope.

Diagnostic

- **Interrogatoire de la victime et de l'entourage: Etape essentielle du diagnostic**
  - **Description de la crise**
    - Brutale
    - Brève < 3 min
    - Avec chute + trauma
    - Sans prodrome
    - Sans confusion postcritique
    - Sans convulsion,ni morsure de langue, ni urination
  - **Circonstances de survenue :** effort, chaleur, tourner la tête,…
  - **Syncope atypique** prolongée avec possibilité de ***crise convulsive anoxique*** avec morsure de langue et perte d'urines. De plus, la confusion post critique fréquente chez le sujet âgé.

- **Examen clinique :**
  - **Prise de la TA couché-debout rechercher une hypotension orthostatique**
  - **Auscultation cardiaque, et examen neuro complet**
  - **Massage sino carotidien sous ECG** (s'assurer de l'absence de soufffle carotidien)

- **Examens complémentaires :**
  - **ECG, bilan biologique standard systematique : NFS, glycemie, calcemie, kaliemie, GDS.**
    - Selon l'anamnèse:
    - Tilt test ou test d'inclinaison
      - Examen à la recherche d'une hypertonie vagale
      - Decubitus dorsal pdt 10min puis inclinaison à 60° pdt 45 min en moy en surveillant pouls, cs,et TA : hypoTA et bradycardie.
      - Possible sensibilisation par utilisation de dérivé nitré mais Spé ↓ .
      - Il est + ds 50 % des syncopes d'étio indéterminée après interrogatoire et clinique
    - Holter ECG des 24 heures,, Exploration endocavitaire du faisceau de His,Stimulat° ventriculaire programmée
    - Epreuve d'effort sauf si CMO / RAO, Echodoppler cardiaque et Coro
    - EEG, TDM cérébral, Doppler des vx du cou.

Diagnostic étiologique

- **Syncopes d'origine cardiaque**
  - **BAV complet et paroxystique** : syncope TYPIQUE brutale,sans prodrome, bréve = accident d'Adams Stokes avec Ø pouls ou bradycardie sévère (< 20/min) percritique.
  - **Autres troubles de conduction** : ***dysfonction sinusale et BSA*** (bradycardie sévère), ***BAV du 2e degré.***
    - Diagnostic sur ECG per ou post critique (bloc biF, mobitz II) parfois grâce à l'exploration électrophysiologique du faisceau de His ou Holter-ECG.
  - **Troubles du rythme *surtout ventriculaires*** : TV, torsades de pointes. Diagnostic par stimulation ventriculaire programmée si l'on suspecte une TV non documentée
    - Mais les tachycardies rapides supraventriculaires peuvent aussi entraîner une syncope **FA, FLUTTER, BOUVERET (**exceptionnel**).**
  - **RAO et CMO** : syncopes d'effort, souffle systolique, Echo doppler
  - **Causes plus rares** : *myxome de l'OG, thrombus sur prothése valvulaire, angor syncopal de Prinzmetal,IDM, HTAP*
  - **Syncope au lever ds Embolie pulmonaire**

- **Syncopes d'origine extracardiaque**

- **HypoTA orthostatique :** TA couchée puis dès le lever : ***baisse de 30 mmHg*** de TAs sans acceleration reflexe du pouls (autres sources : ↓ TAs de 20 et ↓ TAd de 10 ?)
  - 2 étios : IDIOPATHIQUE (dysautonomie, parfois secondaire à un DS, Mie de Parkinson, …) ou ttt médicamenteux chez un SA déshydraté.
- **Syncope vaso vagale** *: **cause la plus fréquente de syncope***
  - circonstances de survenue (chaud, stat° debout prolongé, postprandial, dl..)
  - prodromes : nausée, sueurs, baillement, fatigue+++
  - recuperation progressive
  - Tilt test à la recherche d'une hypertonie vagale si doute.
- **Ictus laryngé à la toux**
- **Hyperreflexivite du sinus carotidien :**
  - lors du rasage, col serré, rotation de la tête chez un SA atheromateux
  - favorise compression des glomi et dc : hypoTA et/ou bradycardie.
  - Massage sous ECG : positif si hypoTA ou pause cardiaque >3 sec.

Conséquence à un an :

		Mortalité à 1 an
Etio cardioV :	**25 % des syncopes**	**Mortalité à 1 an : 30 %**
Etio non cardoV :	**25 %**	**10 %**
Ø etio déterminée :	**50 %**	**5 %**

Diagnostic différentiel

- **Pertes de connaissance d'origine neurologique**
  - ***Epilepsie :*** PC plus longue, mouvements tonico cloniques, morsure de langue et perte d'urines, confusion post critique.amnésie postcritque. Interet de l' EEG.
  - ***Accident vasculaire cérébral*** cause plus rare. Essentiellement ***AIT vertebrobasillaire*** avec drop-attack = dérobement brutal des MI => chute sans PCI.

- **Hystérie**
  - Contexte particulier, examen clinique normal, *belle indifférence*, *recherche de bénéfice secondaire*.Le plus svt *theatralisme* sans trauma lors de la chute.

- **Hypoglycémie ne donne pas de syncope vraie**
  - HypoG profonde donne une PC prolongé avec manif neurovegetative

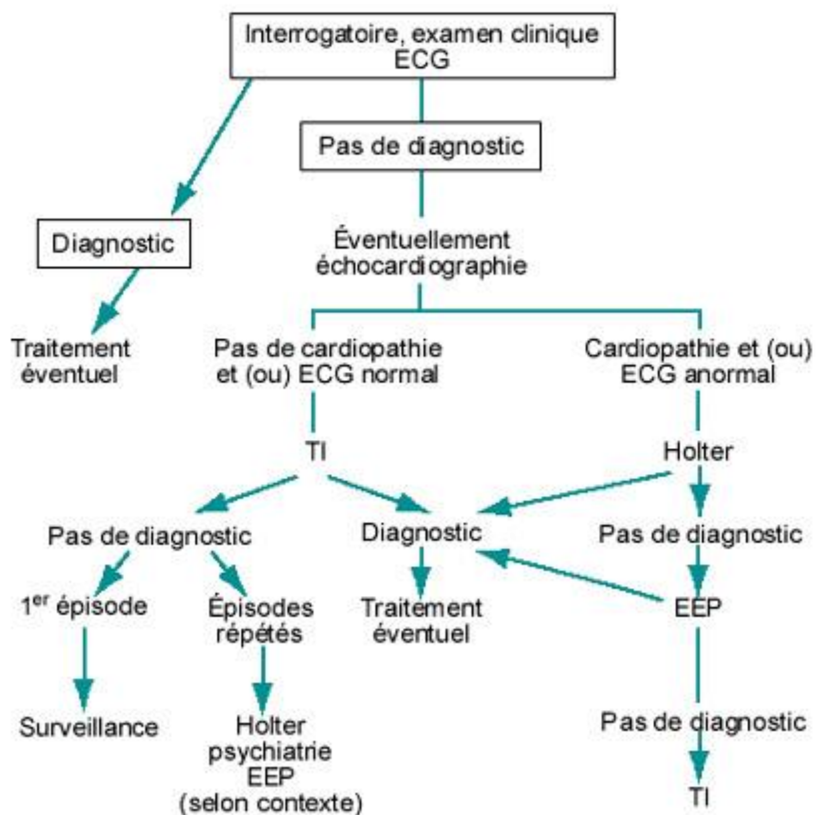
- **Spasmophilie**
  - Tachycardie + polypnée + parethésie buccale et des extrémités des MBs avec vécu angoissant
  - Spasmes musculaires favo par hyperventilation avec contracture MS.
  - NON GRAVE.
  - Le + svt bilan phosphomagnésiocalcique normal (hypocalcémie rare)
  - Ttt : Hypoventilation profonde ds 1 sac en plastique pdt 5 à 10 min.

Rappel

- ***Etiologies des syncopes d'effort***
  - **Obstacle à l'eject° du VG :**
    - Rao, CMO, Obstruction sur prothèse
  - **Obstacle à l'eject° du VD :**
    - EP massive, HTAP primitive ou secondaire, Stenose pulmonaire sur cardiopathie congenitale
  - **Obstacle au remplissage :**
    - Myxome OG (posturale ou chgmt posit°), Tamponnade
  - **Dysplasie arythmogene du VD**

- ***Médicaments inducteurs d'une hypoTA orthostatique***
  - Par hypovolémie : diurétique, laxatif
  - Par blocage de la réponse adrénergique à l'orthostatisme : β bloquant
  - Par dépression de l'arc baroréflexe : antiHTA centraux, L-Dopa, Bromocriptine, psychotrope (NL)
  - Par vasoD arterielle et veineuse ; Dérivé nitré

CAT devant une syncope



***Source** : Fiche RDP, RDP, KB cardio, Corpus Géria*

Oedème des membres inférieurs



Diagnostic positif

- **LES ŒDEMES TRADUISENT UNE AUGMENTATION ANORMALE DES LIQUIDES INTERSTITIELS CAUSEE PAR :**
  - Elévation de la pression hydrostatique veineuse
  - Diminution de la pression oncotique plasmatique
  - Diminution du débit lymphatique
  - Troubles de la perméabilité capillaire
  - Idiopathiques
- **LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE :**
  - **Augmentation de volume des membres inférieurs :**
    - Oedèmes apparaissent pour prise de pds **> ou = à 5 kg** . En dessous , ils sont infracliniques (sensation de gonflement des MI après station debout prolongée, gonflement des paupières au réveil, marque des bagues)
    - Au max : Tableau d'anasarque = oedèmes diffus massifs associés à des transsudats des séreuses (épanchement pleuraux, péritonéaux...) => cq hémodyn et respi imposant l'hospitalisation.
  - **Prise de poids**
  - **Aspect des œdèmes** (généralisés, déclives ou pas, godet, localisés, signes inflammatoires)
  - **Age, sexe, signes fonctionnels, signes généraux, diurèse / aspect des urines, TA**
  - **Signes associés** : d'ins. cardiaque (droite ou globale), d'ins. hépatocellulaire, d'ins. rénale...

Diagnostic différentiel

- **OMI "physiologiques"** discrets après orthostatisme prolongé
- **Cellulite**
- **Hydrolipopexie** (infiltration adipeuse symétrique des 2 MI épargnant le dos du pied, Godet -)

Physiopath des œdèmes généralisés

- **HYPOALBUMINEMIE** (+ hypoprotidémie)
  - Peu influencés par la posture (MI, face, paupière), blanc, mou, indolore, Godet +
  - Si surinfection (érysipèle) : rosés, chauds, douloureux à la palpation
    - ➔ **Perte excessive** : Sd néphrotique (rétention hydrosodée associée fréquente par stimulation SRAA[Q] et ADH), Entéropathies exsudatives
    - ➔ **Défaut de synthèse** : cirrhose hépatique évoluée (hypoalb + ascite + vasodilat préiph et splanchnique, rétention par stimulation SRAA), carence nutritionnelle
- **AUGMENTATION DE LA PRESSION VEINEUSE**
  - **IVD / Ins cardiaque globale** (PCC dans sa forme complète -> Sd de Pick = HMG, ascite, OMI)
  - **Compression cave, sd postphébitique, ins veineuse des MI**
  - **Sd de Budd-Chiari chronique** (TV sus-hépatiques)
- **ALTERATION MICROCIRCULATION**
  - **Médicaments** (inhibiteurs calciques[Q], oestroprog, minoxidil, amantadine)
  - **Œdèmes cycliques idiopathiques**
  - **Diabète**
  - **Carence vitaminique** (B1 : béri-béri, C : scorbut)
  - **Hyperperméabilité capillaire systémique (Godet -)** : IL2, GM-CSF...
- **TROUBLES ELECTROLYTIQUES ET HORMONAUX**
  - **Oedèmes + hypokaliémie** : abus laxatifs / diurétiques => « M^{ie} des laxatifs »
  - **IRC terminale** (apports Na trop imp, AINS, néphropathie glomérulaire assoc)
  - **IRA par Sd néphritique aiguë**
  - **Surdosage médic** (minéralo et glucocorticoïdes, perfusions)
  - **Cushing**
- **MECANISMES INTRIQUES**
  - **Hypothyroïdie :** Myxoedème (Godet -), bilan sodé +, ± ins cardiaque associée
  - **Basedow :** Ins cardiaque à ht débit, altération mb capillaire, myxoedème pré tibial d'origine immunologique
  - **Maladies de système** (LEAD, PAN, sclérodermie, purpura rhumatoïde...) : augmentation perméabilité vasculaire, atteinte d'organes
  - **Grossesse :** Gêne au retour veineux, hypoprot, perturbation hormonale
  - **Toxémie gravidique**

Diagnostic étiologique

- **EXAMENS PARACLINIQUES MINI A VISEE ETIO :**
  - **BU± protéinurie des 24 h** (avec ECBU systématique)
  - **Protidémie, Albuminémie**
  - **Iono** (Na+ et osmolalité normales sauf si troubles de l'hydratation intracellulaire associée)

- **OEDEMES LOCALISES (UNILATERAUX)**
  - **Pas de rétention hydrosodée ni de retentissement rénal ou hémodynamique en général**
  - **Veineux** (stase + altération paroi capillaire) **:**
    - **TVP** (surale surtout), **varices, syndrome post-phlébitique, angiodysplasie, tumeurs**
  - **Lymphatique** (œdèmes blancs, durs, indolores, **Godet -,** jusqu'aux orteils[Q]) :
    - Agénésie, compression (ADP, tumeurs, constitutionnel), blessure lymphatique, filariose (éléphantiasis fréquent : **hyperkératose réactionnelle distale**)
    - Lymphœdème congénital des Mbs Infs : Apparaît à la puberté[Q] et se complique volontiers de lymphangite[Q]
  - **Artériel**
    - OMI pourpre ds poussée d'AOMI ; rarement révélation ischémie aiguë par oedèmes marbrés, glacés, douloureux
  - **Capillaire**
    - Fuite lors de brûlures, infections (érysipèle, cellulite), inflammation (eczéma, dermatose autoimmune, urticaire), Kaposi, traumatisme
  - **Neurologique** : algodystrophie, paralysie
  - **Angioneurotique héréditaire** (déficit en inh. de la C1 estérase, atteinte dig + ORL associées) cf Q 038

- **OMI GENERALISES**
  - **OMI d'origine cardiaque**
    - Bilatéraux, blancs, mous, indolores, déclives, prenant le godet +
    - Associés à d'autres signes d'insuffisance cardiaque globale ou d'IVD
    - Rechercher la cardiopathie causale (examen clinique, ECG, RP, Echo-doppler cardiaque)
  - **OMI d'origine hépatique**
    - Dus à l'hyperpression veineuse et lymphatique, à la baisse de pression oncotique (hypoalbuminémie) et à la rétention hydrosodée
    - Associés à une hépatopathie sévère avec signes d'hypertension portale et ascite
  - **OMI d'origine rénale**
    - Syndrome néphrotique (hypoalbuminémie)
    - Glomérulonéphrites aiguës
    - Insuffisance rénale terminale (baisse de la filtration glomérulaire)
  - **Causes plus rares**
    - **Iatrogènes** (inhibiteurs calciques[Q])
    - **Hypothyroïdie** (myxœdéme)
    - **Œdèmes cycliques idiopathiques**
    - **Grossesse**
    - **OMI par fuite capillaire dans les états de choc septique ou les traitements par IL 2** (K du rein)

Traitement d'une HEC (Q 125)

- **REPOS LIT** (car orthostatisme stimule SRAA)
- **RESTRICTION SODEE**
  - **Hyposodé large** (**3-5 g** Na / jour) : suppression du sel de table/cuisine, pain sans sel, éviter aliments salés
  - **Hyposodé standard (1-3 g** Na / jour) : idem + limiter apports viande, poisson, beurre, oeufs
  - **Désodé strict** (**0,5g**/j)
- **RESTRICTION HYDRIQUE** si hyponatrémie de dilution
- **DIURETIQUES**
  - **Si urgence thérapeutique (HTA, anasarque...) :** Furosémide 20-40 mg IV
  - **Si IRC :** Furosémide 40 - 160 mg/j PO
  - **Autres cas :** Thiazidiques + antialdostérone, si inefficace : Furosémide
  - **Si Sd néphrotique** ou **ascite cirrhotique sans OMI, attention car risque d'hypovolémie par IRF**
- **SURVEILLANCE**
  - **Efficacité** : Poids, œdème, diurèse, natriurèse > apports
  - **Tolérance** : DHEC / hypoNa de déplétion, alcalose hypoK+, hyperglycémie, hyperlipidémie, hyperuricémie

Source *: Fiche RDP, KB de Néphro, QCM Intest 2000*

Embolie pulmonaire Q103

Difficulté diagnostique , ScintiG et angioG pulmonaires ,D-dimères et angioTDM, Héparine AVK et leur CI , Prévention.

Etiologie

- **80 % DES CAS[Q] : TVP sauf le système porte qui se draine vers le foie[Q] (Q 104) => EP cruorique**
- ***Facteurs favorisants :***

Stase	Altération de la paroi	Hypercoagulabilité
Immobilisation prolongée Plâtre, paralysie Mb inf Alitement > 4 jours Voyage > 6 h , avion +++ **Sédentarité** **Insuffisance cardiaque** **Sd néphrotique**	**Sujet âgé > 40 ans** **Insuffisance veineuse** **Varice** **Obésité** **Sd de Cockett** compression V.iliaque I^{ve} G par l'artère iliaque I^{ve} **D**	**Atcd perso / familiaux de TVP /EP** **Post opératoire :** Chir ortho ou pelvienne < 1 mois **Grossesse,** post partum (<1 mois) , post abortum **Iatrogénie :** œstroprogestatifs : CO / THS, matériels intravasculaires, thrombopénie à l'héparine **Cancer,** chimiotttie hémopathies malignes / non malignes (drépano) **Infections**

- **Rq pour les QCM :**
  association *TVP et hernie hiatale* considérée comme vraie dans les vieux QCM alors que c faux....
  diabète, hyperthyroïdie ne st PAS des facteur favorisant, tabac pas encore prouvé non plus

- ***Thrombophilie*** **(à rechercher si < 40 ans, phlébite à répétition ou sans contexte)**

Constitutive	Mixte	Acquise
RCPA[Q] : mutation de Leyden sur le gène du facteur V : la + fqte[Q] Mutation **fact II** **Déficit** en **ptn C** et **S** Déficit en **AT III** **Excès** en **PAI 1**	**Hyperhomocystéinémie** **Facteur VIII**	**Ac antiphospholipides[Q]** (Ac anticardiolipines[Q] : fausse sérologie syphilitique[Q] ; BW -[Q] ; anticoag lupique[Q], Ac anti ß2GP1) **Sd des APL**
Bilan à réaliser avant anticoagulation ou après 3 sem d'arrêt		

Physiopathologie

- **Maladie veineuse thrombotique**
  - 3 facteurs favorisent la survenue d'un caillot = **triade de Virchow**
    - Stase veineuse (immobilisation, atteinte circulatoire,...)
    - Lésions de la paroi vasculaire **(traumatisme, chirurgie)**
    - Hypercoagubilité locale ou générale (inflammation, cancers, activation du système de la coagulation, …)
- **Maladie embolique pulmonaire**
  - **Conséquences circulatoires**
    - Apparition d'une HTAP précapillaire[Q] secondaire : PAPsyst élevé[Q] avec élévation de la post charge du VD[Q] et PCP normale[Q]. HTAP responsable d'un hypodébit cardiaque[Q] lorsque l'obstruction est au moins de 50% chez un patient sans ATCD cardio-respiratoire . (+ rapide si ATCD)
    - Augmentation des résistances artérielles pulmonaires proportionnelle à la gravité de l'EP
  - **Conséquences ventilatoires**
    - Effet « espace mort théorique » : zones ventilées non perfusées (gradient alvéolo-artériel en CO_2) .
    - Effet shunt (espace perfusées non ventilées): rapports V/Q expliqués par une « pneumoconstriction réactionnelle » des zones embolisés.
    - Hypoxémie par :
      - ⇨ **Effet shunt principalement**
      - ⇨ **Bas débit (embolies graves)**
      - ⇨ **Réouverture du foramen ovale.**
    - Hypocapnie (hyperventilation en réponse à l'hypoxémie)
    - Infarctus pulmonaire **dans 10 % des cas**

Epidémiologie (HP)

- Pathologie **fréquente** et potentiellement **grave** (environ **10 000 décès par an** en France) => Mortalité variant de 5 % jusqu'à 30 % en cas de signes de choc.

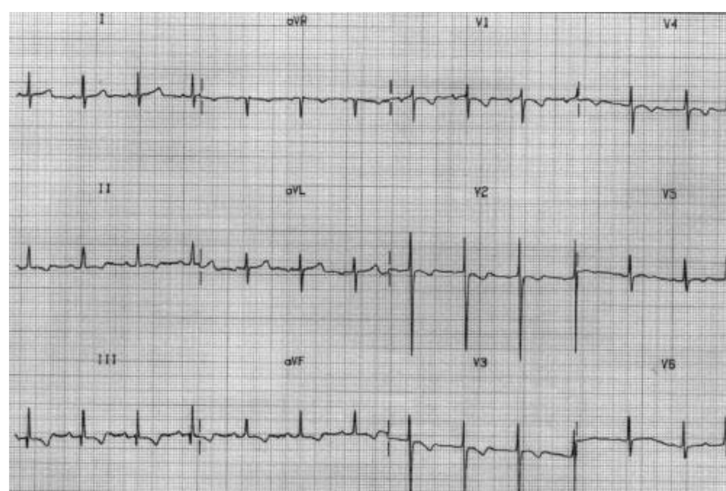
Diagnostic

- **CLINIQUE :** Le diagnostic est difficile, aucun signe n'est spécifique, ni constant . Les ATCD st les élmts les + impt^Q

Polypnée	**97%**
Dyspnée	**70%**
Tachycardie ^Q	**55 %**
Douleur thoracique aigue à type de point de côté thoracique basal augmenté à l'inspi profonde, angoissante^Q	**55 %**
Toux sèche±	**55%**
Fébricule à 38°^Q	**35%**
Phlébite clinique	**35%**
Hémoptysie^Q	**30%**
Choc (infarctus de Laennec)	**15%**
IVD^Q	**10%**
Syncope au lever	**5%**

Parfois asymptomatique^Q

- **ECG**^Q
  - **Peut être normal**
  - **Tachycardie** : 1ier signe, presque constant^Q(supra ?)
  - **CPA**
    - Rotation axiale droite^Q , SI QIII^Q, BBD^Q
    - Trble repolarisat° ds le précordium Dt = ischémie sous-épicardique antéro-septale ou postéro-inférieure = onde T négative en V1-V4 traduisant une EP grave = Anomalie de vascu du septum due à l'élévat° de postcharge du VD.
    - Troubles du rythme^Q (surtt supraV : AC/FA)



- **RX PULMONAIRE** (position allongée de Face) ++++
  - **peut être <u>normale</u> (20%) et sinon :**
    - Atélectasies en bande , basales
    - Hyperclarté^Q :hypovascu segment, poumon…
    - Opacité triangulaire à base pleurale (infarctus)
    - Augmentation du diamétre des artères pulmonaires^Q
    - Surélévation de la coupole diaphragmatique **(ci contre)**
    - Epanchement pleural modéré^Q



- **GDSA**^Q
  - **Effet shunt : hypoxie^Q + hypocapnie^Q (non spé)** avec élévation du gradient alv-art en hyperoxie^Q
  - **Alcalose respiratoire**^Q par hyperventilat° dans EP peu sévère
  - **Acidose métabolique**^Q possible si choc
- **DOSAGE DES D-DIMERES** (produit de dégradat° de la fibrine) :
  - **Méthode ELISA +++ uniquement**
  - **Forte sensibilité, faible spécificité (** excellente **VPN)**
  - D-dimères **< 500 µg/l** élimine **formellement** le diagnostic
  - **Si > 500µg/l, nécessite des explorations complémentaires pour valider l'embolie pulmonaire**
- **SCINTIGRAPHIE PULMONAIRE DE VENTILATION** (Xenon inhalé) **PUIS DE PERFUSION** (Alb marqué Tc^{99m})
  - **6 incidences +++ :** Antérieure, postérieure, 2 obliques et 2 profils
  - **Elles montrent des defects systématisés :** la spécificité est croissante quand la lacune de perfusion est associée à une ventilation normale : « aspect mismatch »
  - **Si négative <u>élimine</u> le diagnostic d'une EP récente**^Q+**.**
  - **Si au - 2 lacunes segmentaires de perfus° avec Vnormale :** haute probabilité d'Embolie pulmonaire **(> 85 %)**
  - Les autres aspects (défects de perfusion et de ventilation concordants, défects sous-segmentaires, ...) sont classés en probabilité faible ou intermédiaire et ne permettent pas de retenir ou d'infirmer le diagnostic d'EPA .
  - **Avantages** : Examen non invasif réalisable chez la femme enceinte, Forte sensibilité.
  - **Inconvénients :** Faible spécificité^Q, interprétation difficile en cas de BPCO, Variabilité de lecture
  - **Conclusion : La scintigraphie V/P porte un diagnostic + ou d'exclusion d'EP dans environ 30 % des cas.**



- **ANGIOGRAPHIE PULMONAIRE : Examen de référence**
  - **Anomalies recherchées**
    - Signes directs : lacune(s) endoluminale(s) avec image d'arrêt complet ou partiel sur une artère pulmonaire
    - Signes indirects non formels : zones de parenchyme hypovascularisées
  - **Avantages**
    - Sensibilité : 95 % => le + fiable[Q], Spécificité +++[Q]
    - Quantification de l'obstruction per index de Miller
    - Hémodynamique
  - **Inconvénients**
    - Acquisition numérisée moins sensible que la conventionnelle
    - Examen invasif
    - Mortalité : 0,1 % (formes graves en général), Morbidité sévère : 1%
    - Qualité technique et lecture variables
    - Intolérance aux produits de contraste iodés
  - **Si négative <u>élimine</u> le diagnostic**[Q] (2 incidences orthogonales)
  - **Si montre un signe direct d'EP : diagnostic de certitude** [Q]
  - **Sur icono :** Absence d'opacification de l'A. lobaire moyenne et inferieure Dte, de l'A. lobaire inf G par un volumineux thrombus occlusif proximal

- **ANGIOSCANNER PULMONAIRE SPIRALE : <u>place encore mal définie</u>**
  - **Dgstic des thrombus ds AP jusqu'au niveau SEGMENTAIRE compris.**
  - **Visualise lésion directe :** le thrombus.
  - **En cas d'EP massive, angioTDM est un examen de 1^{ière} ligne .**
  - **AngioTDM normal n'élimine pas le diagnostic d' EP.**

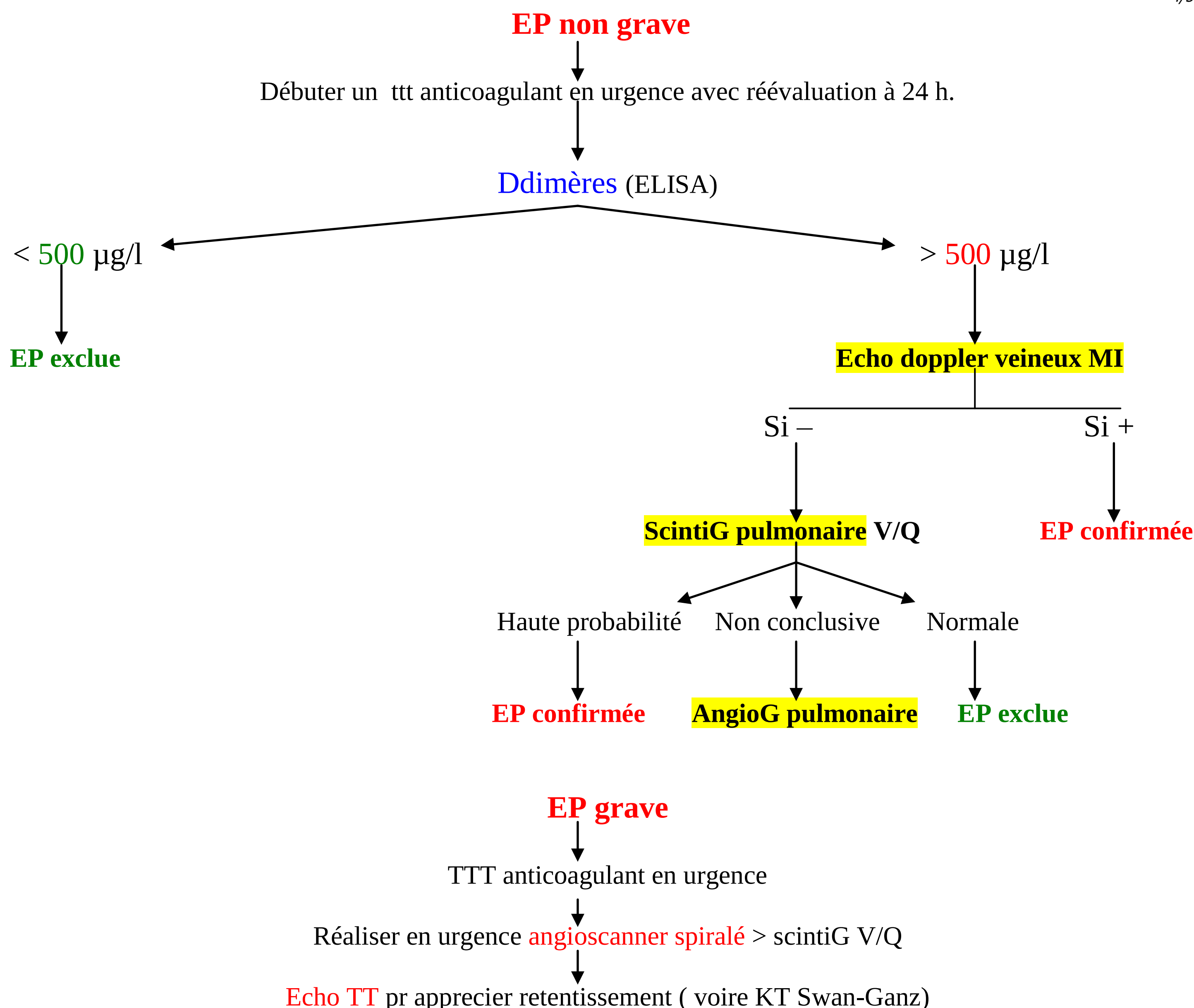
- **ECHOGRAPHIE DOPPLER DES VEINES DES MB INF ET DE LA VCI**[Q]
  - **En cas de suspicion d' EP, la découverte d'une TVP affirme le diagnostic d'EP.**
  - **Signes recherchés :** Défaut de compressibilité de la veine contenant le thrombus, plus rarement thrombus hyperéchogène intraveineux
  - **Avantages :** rapidité de réalisation, non invasif, forte spécificité : indication au ttt anticoagulant
  - **Limites :** Il n'élimine pas le diagnostic s'il est normal ; manque de Se (60 % en l'absence de signes cliniques de phlébite), Rx veineux sous-poplité insuffisamment exploré, opérateur et patient dépendant .

- **PHLEBOCAVOGRAPHIE** [Q](±)

- **ECHOGRAPHIE CARDIAQUE (ds EP grave)**
  - **Dilatation des cavités droites**
  - **Cinétique septale paradoxale** (cf ECG)
  - **Mesures des pressions pulmonaires et évaluation de l'HTAP +++++**
  - **Thrombus**
  - **Elimine le diagnostic différentiel** (IDM, péricardite...)

- **KT SWAN-GANZ (ds EP grave)**
  - **Evalue le retentissement hémodynamique**
  - **Cœur pulmonaire aigue**
    - ↑ PAP > 40 mmHg
    - Pcap normale
    - Chute du Qc

  → **HTAP précapillaire**



- **SIGNES DE GRAVITE**

Terrain	**Tare cardiaque ou pulmonaire**
Clinique	**Arret cardiaque** **Syncope initiale au lever** **F respi > 30** **F cardiaque > 120** **HypoTA**[Q] **avec PAS < 90 / état de choc / collapsus**[Q] **:** le gravité est avant tout hémodynamique ++++ **Cyanose**[Q++] **Signe clinique d'IVD**[Q] (TJ[Q], pls paradoxal[Q]) **et d'HTAP**[Q]
GDSA	**Hypoxie < 50** **Normo ou hypercapnie** **Acidose métabolique**
ECG	**Trouble repolarisation dans le précordium Dt**
Para clinique	**Signe d'HTAP ou d'IVD à l'ETT** **Indice de Miller > 60%**
Ttt	**Aggravation ou récidive malgré un ttt correct**

Evolution

- **Mortelle dans 20 % des cas sans traitement .**
- **Cœur pulmonaire chronique** (EP répétées passées inaperçues) **et ins. Cardiaque**[Q]
- **Sous traitement :** évolution favorable (mortalité = 5 %, récidive entre 5 et 10 %)
- **Enquête étiologique :** ATCD, recherche néoplasie surtout si fumeur

Traitement

- **HOSPITALISATION EN USI** si grave
- **REPOS STRICT AU LIT**[Q]
- **RECHERCHER UNE CI au ttt anticoag, ttt thrombolytique**
- **CONGELER UN TUBE AVT LA MISE EN ROUTE DU TTT HEPARINIQUE** pour dosage des protéines C, S, et ATIII, recherche d'une résistance au facteur V, anticoagulant circulant
- **BILAN : NFS, plaq, groupage, RAI, iono, créat, TP, TCA, D-dimères,GDSA**
- **TTT SYMPTOMATIQUE**
  - **Du choc** (Expansion volémique, Inotrope => Dobu),
  - **Antalgique**
  - **Oxygénothérapie**
- **TTT CURATIF**
  - **Mis en route d'un ttt anticoagulant en absence de CI dès la suspicion clinique avt de réaliser les examens**
  - **EP non massives :**
    - HNF[Q] à dose efficace : Bolus de 70 UI/Kg (5 000UI) en IVD, puis 500 UI/Kg/24h en IVSE
    - Objectif : TCA entre 1,5 et 2,5 témoin , 4 h après injection puis quotidien (**Héparinémie** si Sd des APL)
    - Relais AVK précoce dès le 1ier jour : durée environ **6 mois**, parfois + avec 2 INR entre 2 et 3 avt l'arrêt HNF
    - Adapter l'INR, contention veineuse...
    - **Déambulation autorisée à partir de 48-72h** d'anticoag efficace avec contention sous couvert de la régression de la TVP à l'écho doppler des MI.
    - Nv : **HBPM** ont l'AMM ds le ttt des EP minimes et modérées (Innohep en 1 inj SC par jour)
  - **EP massives (Miller > 60 %) si signes de choc : THROMBOLYTIQUE**
    - Action fibrinolytique très rapide ms exposent les patients à des accidents hémorragiques sévères.
    - Ils diminuent les résistances vasculaires pulmonaires.
    - Indication élective : **EP sévère avec état de choc cardiogénique**. Ils sont aussi discutés dans les EP massives (>50%) sans signes de choc mais avec diminution de l'index cardiaque < 2,5 l/min/m^2 bien que le bénéfice en terme de survie soit moins clairement démontré.
    - Ils sont relayés par le traitement anticoagulant à dose efficace. Contrairement à l'infarctus, l'héparine n'est pas associé dès le début.
    - En cas de CI absolu à la fibrinolyse ou si échec de celle ci : Désobstruction ou embolectomie chirurgicale sous CEC qui est, rarement indiquée. La mortalité est de 40 % liée tant à la maladie qu'à la thérapeutique. Elle est envisagée avec mise en place d'un filtre cave systématique
  - **Indication de l'interruption de la VCI**
    - **Récidive** d'EP sous anticoagulant bien conduit[Q] , **extension** de la thrombose ss ATC ou **CI** absolue aux ATC[Q]
    - Réaliser une angiographie en urgence car nécessité d'un diagnostic de certitude.
    - Elle peut être proposé en cas de thrombus flottant de la VCI visualisé sur phlébocavographie[Q] des MI.
- **SURVEILLANCE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE** (thrombopénie à l'héparine)
- **IMPORTANT :**
  - **Insister sur la prévention de TVP en chirurgie orthopédique, viscérale et gynécologique par l'utilisation des HBPM en fonction de l'évaluation du risque**
  - **Lever précoce**
  - **Abstention des œstroprogestatifs en fonction des facteurs de risque**
  - **Chez la femme enceinte :**
    - ScintiG de perfusion et AngioG limitée à 2 incidences n'entrainent pas d'irradiation fœtale excessive.
    - AVK sont CI le 1ier trimestre et le dernier mois de grossesse .

***Source**: Fiches, RDP 99, QCM Intest 2000, Cours IQ-Laroche 2001, Impact 99, Medifac, QCM intest 2000*

Thromboses veineuses profondes des MI Q 104

Facteurs favorisants, thrombophilie, Embolie pulmonaire , Héparine, AVK

Etiologies

- ***Facteurs favorisants :***

Stase	Altération de la paroi	Hypercoagulabilité
Immobilisation prolongée ▪ Plâtre, paralysie Mb inf ▪ Alitement > 4 jours ▪ Voyage > 6 h , avion +++ **Sédentarité** **Insuffisance cardiaque** **Sd néphrotique**	**Sujet âgé > 40 ans** **Insuffisance veineuse** **Varice** **Obésité** **Sd de Cockett** ▪ compression V.iliaque I^ve G par l'artère iliaque I^ve **D**	**Atcd perso / familiaux de TVP /EP** **Post opératoire** ▪ Chir ortho ou pelvienne < 1 mois **Grossesse, post partum (<1 mois) , post abortum** **Iatrogènie** ▪ œstroprogestatifs : CO / THS, ▪ matériels intravasculaires, ▪ thrombopénie à l'héparine **Cancer, chimiottt^ie hémopathies malignes / non malignes** (drépano) **Infections**

- **Rq pour les QCM :**
  - association *TVP et hernie hiatale* considérée comme vraie dans les vieux QCM alors que c faux....
  - diabète, hyperthyroïdie ne st PAS des facteur favorisant, tabac pas encore prouvé non plus)

- ***Thrombophilie*** **(à rechercher si < 40 ans, phlébite à répétition ou sans contexte)**

Constitutive	Mixte	Acquise
▪ **RCPA**[Q] : mutation de Leyden sur le gène du facteur V : la + fqte[Q] ▪ Mutation **fact II** ▪ **Déficit** en **ptn C** et **S** ▪ Déficit en **AT III** ▪ **Excès** en **PAI 1**	▪ **Hyperhomocystéinémie** ▪ **Facteur VIII**	▪ **Ac antiphospholipides**[Q] (Ac anticardiolipines[Q] : fausse sérologie syphilitique[Q] ; TCA augm non corr., BW -[Q] ; anticoag lupique[Q], Ac anti ß2GP1) ▪ **Sd des APL**
Bilan à réaliser avant anticoagulation ou après 3 sem d'arrêt		

Physiopathologie (Virchow)

- ***Stase***
- ***Altération de la paroi vasculaire***
- ***Hypercoagulabilité***

Rq : ***Phlaegmatia caerulea = phébite bleue[Q] :***

- **TVP + ischémie par compression artérielle due à l'œdème**
- **Début rapide siègeant au niveau de la cuisse (ilio-fémoral)**
  - Œdème majeur ,très dur (TVP)
  - Extrémités froides + abolition des pouls + cyanose avec tache purpurique (ischémie)

Diagnostic

- ***Interrogatoire :***
- **ATCD personnels et familiaux**
- **ATCD gynéco-obstétricaux** (rechercher notion de FCS, TVP et grossesse)
- **Facteurs favorisants**
- ***Examen clinique :***
- **Signes fonctionnels** (dl ± violente spontanée , + violente si iliofémoral)
- **Anxiété** (EP !)
- **Fébricule à 38 °C** avec **pouls dissocié :** tachycardie (« **pouls grimpant de Malher** »)
- **A l'examen clinique**
  - Œdème rétromalleolaire discret, augmentat° de la chaleur locale, perte du ballant du mollet, mollet douloureux
  - Dilatation veineuse superficielle
  - Signe de Homans

- ***Bilan paraclinique***
- **NFS, plaquettes**
- **Hémostase, fibrinogéne**
- **D-dimères**
  - ⇨ Méthode **ELISA** :un taux bas élimine une TVP et une EP (excellente **VPN**) , si **> 500 µg/L** très évocateur d'EP
  - ⇨ Augmentés dans Sd infl, K, hématome, > 80 ans, grossesse, post-op...
- **Echo-doppler veineux des membres inférieurs :**
  - ⇨ Méthode diagnostique de référence
  - ⇨ **Diagnostic positif, topographique et différentiel**
    - **EchoG** : image directe du thrombus ; **non-compressibilité** de la veine
    - **Doppler** : Stase, ralentissement circulatoire avec absence de variation de la courbe de flux (au mvt respi, épreuve de compression veineuse).
  - ⇨ **Un examen normal n'élimine pas le diagnostic** (FN surtt pr V.iliaque et VCI).
  - ⇨ Doppler est aussi fiable que la phlébographie même pour TVP prox.
- **Phlébographie (de - en - pratiquée) :** bilatérale, comparative, image lacunaire cernée, arrêt en cupule, défaut d'opacification d'un tronc veineux.
- **AngioTDM spiralé (**V. iliaques/fémorales) **si doute.**
- **Bilan à la recherche d'une embolie pulmonaire parfois infraclinique :**
  - ⇨ **ECG, GDS, RP**
  - ⇨ pour certains scintigraphie V/Q en cas de TVP prox , échographie cardiaque, …

- ***Bilan étiologique***
- **Recherche de cancer si TVP idiopathique du sujet âgé (> 50 ans) :**
  - ⇨ clinique (TV/TR, sein)
  - ⇨ Rx thorax
  - ⇨ ± écho abdopelvienne d'indication large .
- **Syndrome de Trousseau = thrombose veineuse extensive dans cancer métastasé**
- **Bilan de thrombophilie**
  - ⇨ si sujet jeune (< 50 ans) / sans facteur déclenchant / localisations insolites (jugulaire, porte, veines saines superficielles...)
  - ⇨ avant ttt anticoagulant ou après 3 sem. d'arrêt (AT III loin HNF, prot C,S…loin AVK).

- ***Diagnostic différentiel***
- **Kyste poplité**
- **Hématome**
- **Anévrisme artériel**
- **Erysipèle de jambe**

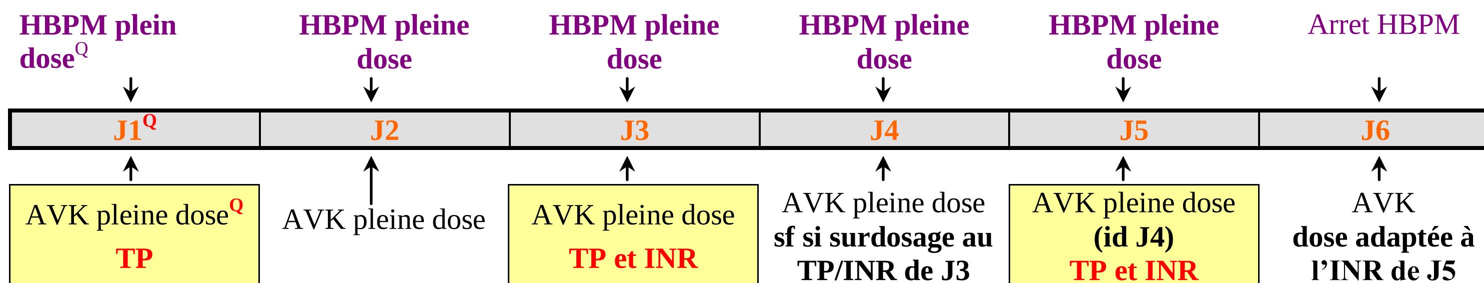
Evolution

- ***Favorable le + svt*** **en quelques jours sous traitement efficace, lever immédiat avec bas de contention**
- ***Complications :***
- **Recidive**
- **Extension (10 % des TVP) :** extension d'une phlébite surale en iliofémoral ; dl + violente, + haute avec œdème du MI parfois hydarthrose du genou , signes urinaires.
- **Embolie pulmonaire** (**1/3 des EP** présentent une TV clinique)
- **Maladie post-phlébitique avec avalvulation et dilatation RV superficiel.**
  - ⇨ œdème réfractaire du MI
  - ⇨ Dermite ocre, ulcères, lésions eczématiformes, varices...
- **Cancer dans l'année qui suit ds 5 à 10 % des cas**
- ***Nécessité d'une surveillance clinique rapprochée en cas de TVP***

Traitement

- ***Possibilité d'un ttt ambulatoire même pr TVP proximale fémorale*** **si accord du patient / de l'entourage / du médecin traitant**
- ***Pas d'alitement, marche immédiate avec contention*** **sauf si TV mobile iliocave (repos relatif 48 h)**
- ***Curatif : anticoagulant*** ***(choix entre HNF IV/ SC et HBPM SC)***
  - ⇨ **HNF**
    - **IV** : Bolus en IV de 5000 UI puis en IVSE 500 UI/kg/j (TCA entre 2 et 3 fois le témoin)
    - **SC** : héparinate de calcium ou calciparine® 500 à 600 UI/kg/ j en 3 inj à 8 h d'écart (même biodispo en curatif)
  - ⇨ **HBPM** en **SC**
    - Fragmine Fraxiparine Lovenox Clivarine **2 injections/j**, **200 UI anti-XA/kg/j**[Q]
    - Innohep, Fraxodi **1 injection/j** **175 UI anti-XA /kg/j**

- **Relais AVK très précoce dés le 1[ier] jour, INR 2-3 à 2 dosages successifs (TP autour de 35 %)**



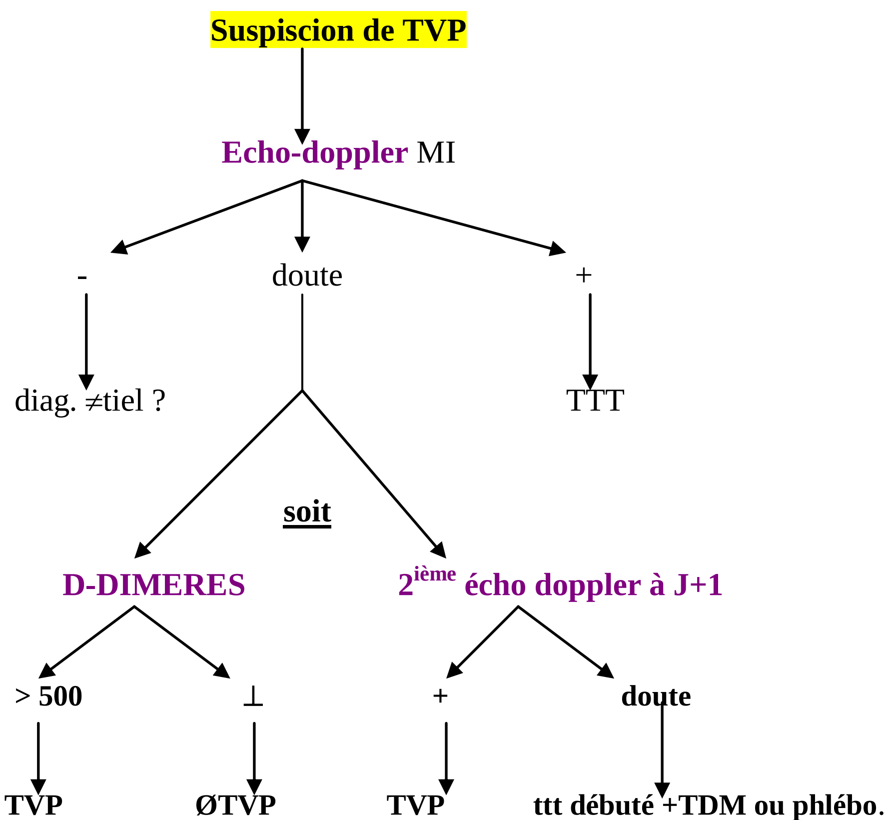
- **Durée du traitement AVK**

3 mois	Phlébite non compliquée surale (sous le genou) avec facteur déclenchant identifié
6 mois	TVP proximale, en cas d'EP, ou TVP idiopathique
12 mois	2[ième] épisode
voire à vie	Si thrombophilie identifiée (recommandé par la société française de cardiologie)

- **AVK CI au 1[ier] et au 3[ième] trimestre de la grossesse et durant l'allaitement (⇒ héparinothérapie)**
- **Possibilité de traitement thrombolytique ou chirurgical dans quelques cas rares**
- **Interruption de la VCI par un clip en cas de CI ou d'inefficacité du ttt anticoagulant** (extension de la thrombose, migration embolique)

- ***Préventif : HBPM une injection SC/j***
  - ⇨ risque modéré (Fraxi 0,3 mL/j, Lovenox 20 mg/j, Fragmine 2500 UI/j)
  - ⇨ risque élevé (Fraxi 0,6 mL, Lovenox 40 mg, Fragmine 5000 UI)
- **En prévention en médecine, seul le Lovenox 40 mg a l'AMM**

- ***Surveillance clinique et paraclinique***
  - ⇨ NFS + plaq 2/sem pdt 3 sem puis 1/ sem (risque de thrombopénie à l'héparine)
  - ⇨ Activité anti-Xa si variations de poids, IRC, âgé, désH2O, grossesse, cancer



Source *: Fiches RDP 99, QCM Intest 2000, Cours IQ-Laroche 2001, Consensus CHEST 01/2001*

Insuffisance aortique

(Etio – Physiopath – Diagnostic)

Endocardite, Dissection aortique, chute PAd, Echocardiographie ETT ETO, fluttering gde valve mitrale

Etiologies

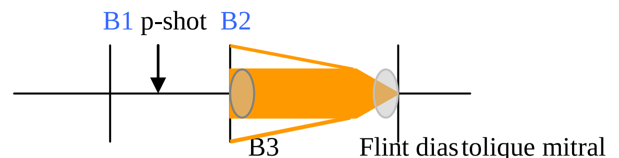
- AIGUE [Q]:
  - **Endocardite infectieuse** [Q] (valves natives ou prothèses)
  - **Dissection aortique**[Q] **I** (Ao ascendante et descendante : la + fréq) ou **II** (Ao Ascendante => TABC Dt) => **urg . chir**
  - **Traumatisme thoracique fermé** [Q] (chute sur fesse)
- CHRONIQUE : « MARCHE »
  - **Maladie annulo-ectasiante 45%** : Atteinte valvulaire dégénérative **(**dystrophie des valves) associé à une dilatat° de l'anneau Ao et anévrisme de l'Ao ascendante initiale (sinus de vasalva = portion sus-cusp où on peut retrouver les ostiums coronaires D et G). Cause la + fréq d'IAo. **Sd de Marfan** [Q] peut en être une étiologie **(Autre : Ehlers danlos, …).**
    Ds le cadre des formes dégénératives , il existe des formes sans anévrismes : dystrophie valvulaire isolée .
  - **Aortites :**
    - Syphilis III [Q] (coulée calcaire de la paroi ao. + coronarite ostiale)
    - Mies inflammatoires : Spondylarthropathie [Q] (SPA, rhumatisme pso.,Sd de FLR,Crohn) , Behçet , lupus
    - Mie de Takayashu
  - **RAA 20% :** par une fusion des commissures et rétraction des valves**.** IAo associée à sténose Ao +/- autres valvulopathies
  - **Congénitale :**
    - Sur bicuspidie aortique , ds le cadre d'un Sd polymalformatif, Sd de Laubry-Pezzy = IAo + CIV
  - **HTA** = Anomalie autonome des valves conséquence des contraintes excessives appliquées pdt des années . En cas d'anévrisme de l'Ao ascendante associée , pas de dilatation de l'anneau car généralement atteinte supra sinus de Vasalva . Possible IAo fonctionnelle sur poussée hypertensive.
  - **Endocardite 30 %** (cause la + fqte des endocardites **:** IAo >> **RM)**

Physiopathologie :

- IAO CHRONIQUE
  - **Reflux de sang de l'aorte vers le VG en diastole : IVG diastolique**
    - Surcharge volumétrique diastolique du VG => **dilatation du VG** + *précharge élevée* => **augmentation de l'inotropisme** selon Starling (+ les fibres myocardiques st étirées avt leur contraction, + la force de contraction est grande)
    - Pour maintenir débit systémique , nécéssité d'augmenter le VES du VG
      - Moyen : **Hypertrophie du VG adaptée à la dilatation** afin que la *loi de Laplace* soit respecté : tension pariétale constante T = PxD/2 e
      - Cq : *Elévation de la PAs et augmentation fonctionnelle de la post charge* (VES élevé ds un orifice Ao normal)
    - *Baisse de la Pad* par régurgitation de sang en diastole => baisse de la perfusion coronaire diastolique . Associé à l'augmentation de la C° d'O2 par le myocarde du fait de l'inotropisme et l'hypertrophie**,** risque d'**angor fonctionnel .**
    - *Hyperpulsatilité arterielle* résultante de l'inotropisme et de l'augmentation de VES .
    - Mécanismes adaptatifs permettant bonne tolérance fonctionnelle pendant longtemps
    - **Qd ils st dépassée** (Starling ; hypertrophie insuffisante pr contrebalancer la dilatation) **=> chute du Qc => augmentation de la PTDVG** [Q] **et de la PCP** [Q] => signes congestifs.
- IAO AIGUE
  - **Aucun mécanisme adaptatif n'a le temps de se mettre en place** => régurgitation diastolique transmise sur pressions d'amont =>OAP cardiogénique .

Diagnostic :

- CLINIQUE :
  - **Signes fonctionnels tardifs**
    - **Dyspnée** d'effort puis de repos (=> IVG)
    - **Angor** nocturne stt svt nitroresistantes
    - Lipothymie, asthénie, fatigabilité à l'effort

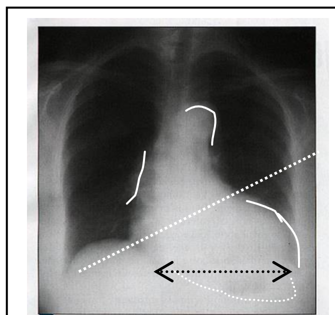


  - **Souffle**
    - **Proto**-diastolique [Q] (IM = holoD)
    - **Doux, humé, aspiratif, d'emblée maximal il évolue decrescendo**
    - Max au foyer aortique et au bord gauche du sternum 3°-4° EIC G [Q]
    - Position de sensibilisation : Assis [Q] , en antéflexion [Q] et expiration forcée [Q ++++]
    - Souffle de RAo[Q] fonctionnel fréquent (post charge fonctionnelle élevée) => souffle systolique d'accompagnement
  - **Signes d'IAo importante :**
    - **Pistol-shot mésosystolique** [Q] = claquement du flux sur Ao calcifié
    - **Roulement diastolique**[Q] **de flint au foyer mitral (=RM fonctionnel)**[Q] **:**fermeture partielle de la M par flux de régurgitation
    - **Galop proto-diastolique=B3 = PTDVG élevé = arrivée importante de sang ds VG en diastole (=> IVG)**
    - Déplacement du choc de pointe vers la G

- **Signes périphériques d'IAo volumineuse :**
  - **Elargissement de PA différentielle** (PAD < 50 % PAS)
  - **Hyperpulsatilité artérielle** : danse des artères de Musset, pouls bondissant, double souffle fémoral de Durozier , hippus pupillaire , pouls capillaire.
- **Recherche systématique valvulopathie associée , de signes congestifs d'IVG ou IVD .**
- **Signes d'étiologie** (fièvre, poussée hypertensive…)

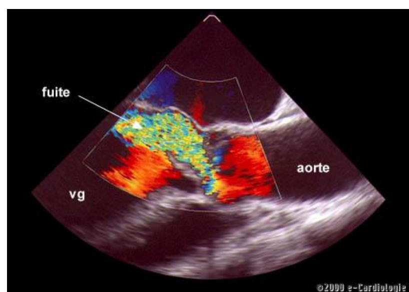
EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- **ECG :**
  - **HVG de type diastolique** [Q] (« t diapo ») :
    - Onde T + ample en V5, V6
    - **S** :V1 - **R** :V5 ou V6 => Indice de Sokolow-Lyon > 35 mm si âgé de plus de 35 ans . Si plus jeune, sokolow > 45 mm .
  - **Bloc incomplet G** fréquent
  - Puis HVG systolique[Q] si très évolué : ondes T négatives.(« t ciné »)
- **Radio pulmonaire : réalise la « silhouette aortique »** sauf si IA aiguë

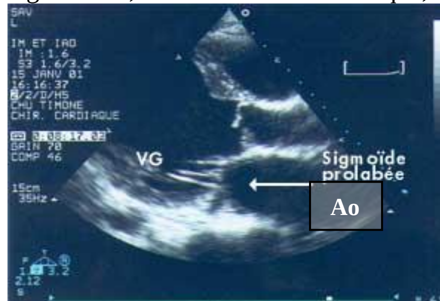

1 Radiographie thoracique de face chez un patient ayant une insuffisance aortique volumineuse, évoluée. Notez la cardiomégalie, le gros ventricule gauche avec un arc inférieur gauche convexe, une pointe sous diaphragmatique et la dilatation de l'aorte ascendante.

  - **Cardiomégalie** : Index CT > 0.5
  - Hypertrophie VG et dilaté **: élargissement de l'arc inf G =aspect bombé convexe , pointe du VG sous diaphragmatique**
  - **Dilatation Ao ascendante** => arc sup. droit +++ parfois jusqu'au bouton aortique
  - Calcification possible au dessus de la ligne en pointillé
  - **Retentissement pulmo :** sd interstitiel ou alvéolaire
  - **Radioscopie : Signe de la sonnette** = pédicule Ao hyperpulsatile avec contraction ventriculaire G vigoureuse réalisant un mvt de bascule .

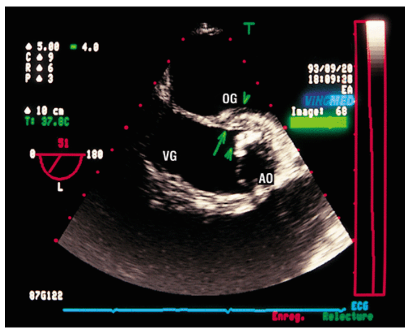
- **E**
  - **Diag positif et quantification de l'insuffisance Ao**
  - **SIGNES DIRECTS:**
    - Mode TM : Absence de coaptation diastolique des sigmoides aortiques = distasis des échos sigmoïdiens
    - Mode Bidi : Pertuis central triangulaire en coupe transversale trans aortique (rarement visualisé)
    - Doppler couleur : visualise **IA et son importance** (direction , extension , diamétre et surface à l'origine) et **calcul de la fraction de régurgitation**
    - Doppler continu : Etude de la décroissance de la vitesse du jet régurgitant permet de déterminer le temps de demi-décroissance du gradient de pression aorto-ventriculaire (PHT) qui est d'autant + court que la régurgitation est importante (< à 350 ms) .
    - Doppler pulsé : Reflux télédiastolique dans la crosse aortique => durée
  - **SIGNES INDIRECTS en echographie**:
    - meilleur signe : fluttering diastolique de Gde valve mitrale ou feuillet ant de la VM (du à la régurgitation) [Q] ce n'est pas un signe de gravité , quasi constante.
    - Ejection vigoureuse
  - **Retentissement** : fonction systolique , fraction de raccourcissement , taille (dilatation = facteur pronostic), cinétique du VG, degré d'hypertrophie , évaluer le débit cardiaque (IT)
  - **Etiologie** :
    - Mie annulo-ectasiante : dilatation de l'Ao ascendante svt max au niveau du sinus de vasalva réalisant l'aspect en « bulbe d'oignon typique » , mesure du diamètre aortique (en mode bidi : cf)
    - Endocardite : végétations hyperéchogènes « brillantes » mobiles appendues au sigmoïde, perforations valvulaires,ETO++
    - RAA : Epaississement des sigmoides , symphyse commissurale, rétraction des feuillets , calcification , autres valvulopathies . Autres atteintes inflammatoires : idem sf symphyse commisurale qui n'existe pas .
    - Atteintes dystrophiques : valves fines avec tendance à se prolaber = prolapsus sigmoïdien ds le VG
    - Bicuspidie : 2 cuspides au lieu de 3 (gauche, droite et post) , Dissection (double chenal , …)
  - **Valvulopathie associée**
    - ETO : Si IAo aiguë => Diagnostic de dissection , végétations , abcés de l'anneau aortique, septal

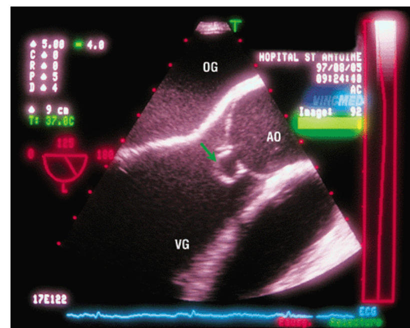


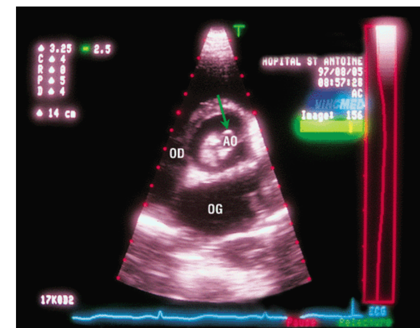
FUITE DE L'AO vers VG (bleu) ETO



Autres ETO : prolapsus d'une sigmoide

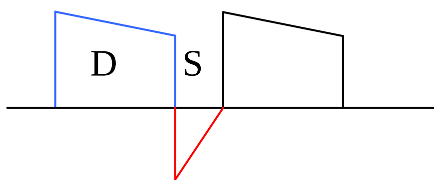




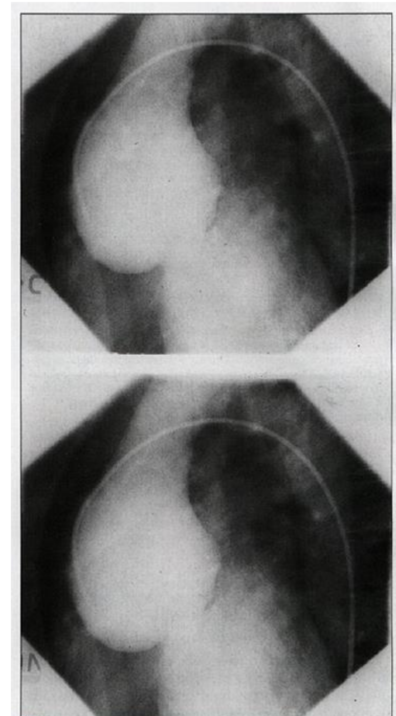


ETO . Endocardite aortique, compliquée d'un abcès annulaire circonférentiel, prédominant en regard de l'anneau postérieur (flèche unique). Noter également l'épaississement fibreux de la sigmoïde postérieure et l'absence de perforation de la valve aortique.	Mise en évidence d'un abcès de la sigmoïde postérieure, sous la forme d'une cavité hypo-échogène, réalisant une soufflure de la sigmoïde (flèche). Ce patient présentait une insuffisance aortique volumineuse, imposant une chirurgie valvulaire aortique en urgence.	ÉTT - incidence petit axe de la valve Ao Volumineuse végétation sur la sigmoïde antéro-droite. Notez l'épaississement de l'anneau antérieur, en rapport avec un début d'abcédation (flèche).

- **Doppler par voie transthoracique**



+ la pente est importante , + reflux est +++



4 *Aortographie sus-sigmoïdienne en oblique antérieure gauche chez un patient ayant une fuite aortique volumineuse dans le cadre d'une maladie annulo-ectasiante. Notez la dilatation en bulbe d'oignon du culot aortique.*

- **Le cathétérisme droit (V) < gauche (A)**
  - **Effectué que lorsqu'un geste chirurgical est discuté ; il apprécie le retentissement de la fuite sur :**
    - Pression aortique systolique (élevé) et diastolique (abaissé)
    - Pression télédiastolique ventriculaire gauche qui est élevée
    - Pressions droites qui ne s'élèvent qu'au stade évolué de défaillance cardiaque gauche
    - Débit cardiaque qui reste longtemps conservé.
  - **Qui est complété par** :
    - L'aortographie sus-sigmoïdienne (si geste chirurgical est discuté) permet de quantifier l'importance de la fuite de manière qualitative et quantitative, la taille et la morphologie de l'aorte ascendante (anévrisme, dissection)
    - Ventriculographie (dilatation du VG, hypertrophie pariétale , dilatation auriculaire G)
- **Coronarographie :**
  - **Indiqué en cas d'angor clinique ou ds le cadre d'un bilan préop chez sujet de + de 50 ans ou avec nbx fdr cardioV.**
- **Place de l'IRM à définir**
- **Bilan pré-op. si chir. envisagée.**



5 *IRM d'un patient ayant une maladie annulo-ectasiante. Notez l'important contraste entre la dilatation de la racine aortique et le diamètre de l'aorte thoracique descendante qui reste normal.*

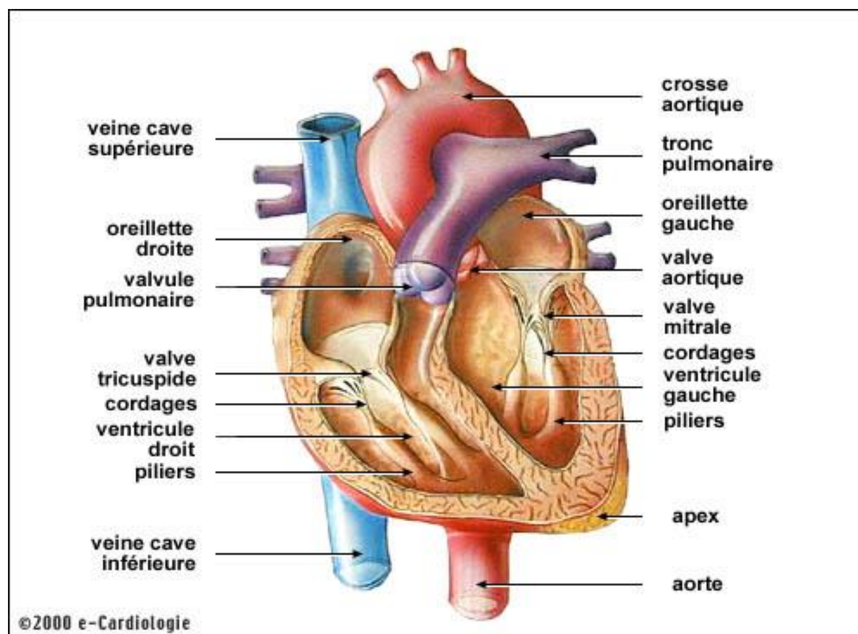
Signes d' IA importante

- SIGNES FONCTIONNELS MARQUES
- PAD < **50** MMHG [Q]
- PISTOL SHOT ET ROULEMENT DE FLINT [Q]
- ICT > 0.6 [Q]
- DTDVG [Q] **>75MM** , DTSVG [Q] **>50 MM**
- PHT < 350 MS
- REFLUX > 0, 2 M S
- DIAMETRE DU JET A L'ORIGINE **>12 MM**

Evolution

- **Trés lente** : les signes fonctionnels traduisant un retentissement majeur . « Parle svt trop tard »
- Une fois symptomatique => aggravation rapide .
- **Savoir poser l'indication chirurgicale** (remplacement valvulaire) au bon moment avant détérioration myocardique irréversible, sur les critéres de surveillance clinique et échographique =>**Meilleur facteur pronostic : taille du VG**
- **Survie**:
  - A 5 ans 75% sans ttt chir.
  - A 10 ans 50% sévères et moyennement sévères.
- **Complications** :
  - Troubles du rythme A et V , IVG => Ins cardiaque (hypoNa, lasilix, digitaliq), Endocardite bacterienne (Prophylaxie)
- **IA aiguë** : chirurgie de remplacement valvulaire aortique en urgence ± aorte ascendante en cas de dissection.

Source : fiche RDP, KB de cardio, cours Fac DCEM 1, Monographie RDP, internet , QCM Intest 2000



Insuffisance mitrale

PHYSIOPATHOLOGIE

- **IM chronique :**
  - **Conséquences d'amont**
    - Régurgitation chronique du VG vers OG en systole
      - Distension progressive de l'OG pour s'opposer à l'augmentation de la P° de l'OG
      - Tardivement, élévation de la P° OG avec élévation de la PCP = **HTAP post capillaire**
    - L'OG dilatée est souvent en **ACFA**.
  - **Conséquences d'aval**
    - Surcharge **volumétrique** du VG prédominant en télé**diastole** => induit une dilatation du VG. Selon la loi de Starling, nécessiter d'augmenter le VES pr maintenir le Qc.
    - La post charge (résistance à l'éjection) est basse => **pas d'hypertrophie du VG** (loi de Laplace)
    - Fonction systolique est lgtps conservé. Décompensation est svt brutale une fois les mécanismes adaptatifs dépassés.
    - Dilatation VG => dilatation anneau mitral => **maladie autoentretenue**
- **IM aiguë**
  - **Conséquences d'amont**
    - **Régurgitation du VG vers l'OG en systole** => surcharge volumétrique de l'OG sans qu'elle ait eu le temps de se dilater => pression intra-atriale très élevée : **grande onde « V »**[Q] qui témoigne de l'importance de la régurgitation.
    - Par cq, élévation de la PCP brutalement => **OAP** hémodynamique avec ins cardiaque globale aiguë.
    - L'OG, peu dilatée, demeure généralement en rythme sinusal.
  - **Conséquences d'aval**
    - Bien que la régurgitation soit en général importante dans ce cas, le VG n'est que modérément dilaté. Sa cinétique est exagérée.

ETIOLOGIES

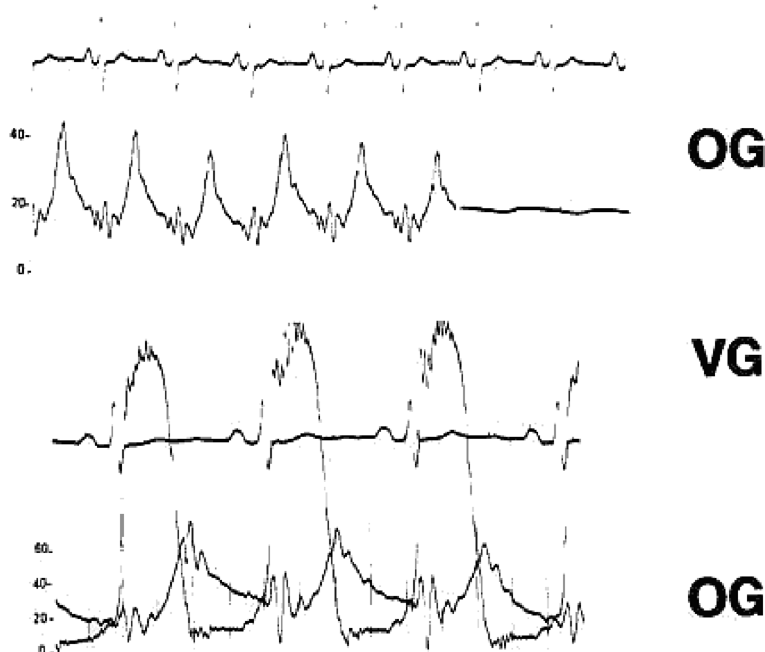
- **Le + svt,** la régurgitation mitrale est rendue possible par un **défaut d'affrontement des valves, de mécanisme variable**
  - par **ballonnisation**, qui modifie la surface de contact entre les 2 valves
  - par **éversion** de l'une des valves par **ruptures de cordages**
  - par **rétraction valvulaire** (IM rhumatismale)
  - par **dilatation** de l'anneau (la surface de l'orifice est + grande que celle des valves)
- **Rarement une solution de continuité au niveau du tissu valvulaire, d'origine congénitale** (fente mitrale) ou **acquise** (perforation sur endocardite ou traumatique)

- **IM aiguë = lésion de cordage**
  - **Endocardite infectieuse** (rupture, mutilation, perforation) sur IM préeexistante ou Mie de Barlow ds 2/3 des cas.
  - **Rupture de cordage**[Q] **dégénérative** (> 65 ans, IM brutale isolée[Q++D])
  - **Dysfonction** ou **rupture de pilier**[Q] (**post** lors d' IDM inférieur[Q], dysfonction lors de l'angor)
  - **Traumatique**
- **IM chronique**
  - **IM dégénératives :** les + fréquentes de nos jours, 2 formes :
    - Ces formes sont caractérisées par des **élongations** ou des **ruptures de cordages** associées ou non à une **ballonnisat°** valvulaire et responsables d'un prolapsus valvulaire mitral. La petite valve est la + svt touchée, mais les 2 valves ou seule la grande valve peuvent aussi être intéressées.
    - Les élongations de cordages sont bcp + fréquentes que les ruptures et sont responsables d'une augmentation de la surface du tissu valvulaire : la mitrale apparaît "trop grande".
    - Il existe 2 groupes de lésions :
      - les **"dégénérescences myxoïdes"** où les valves sont épaissies avec ballonnisation, cad excès tissulaire et élongation de cordages pouvant aboutir à des ruptures. Ces formes compliquent un authentique **prolapsus mitral ou syndrome de Barlow** (valves se prolabent ds l'OG en systole) et sont appelées **IM dystrophiques**.[Q]
      - les **dégénérescences fibro-élastiques** surviennent chez des sujets âgés, + svt les hommes et intéressent particulièrement la **petite valve.** A l'inverse du cas précédent, la surface du tissu valvulaire est normale et le mécanisme essentiel de la fuite est une rupture de cordages.
  - **RAA**[Q] : Rétraction, calcifications valves et cordages, IM svt associée à un RM. (« valve figée »).=> Mie mitrale
  - **Ischémique**
  - **CMO** = dystrophie valves + effet venturi
  - **Fonctionnelle** = anneau mitral dilaté[Q] par la dilatation du VG : cardiopathies dilatées, ischémiques, valvulaires…
  - **Inflammatoire** :LED,sclérodermie
  - **Congénitale**[Q] : svt associé à autres malformat° cardiaques.
  - **Marfan** (en dossier, y penser si femme >1m80, homme >1m90), **Ehler-Danlos**
  - **Calcification de l'anneau d'origine dégénérative**

Découverte sur :	- Découverte fortuite d'un souffle systolique non ou peu symptomatique (frqt, car IM modérées bien tolérées) - A l'occasion d'une dyspnée d'effort - A l'occasion d'une complication, tels que OAP, ACFA, ….	
	- Le + svt asymptomatique - Dyspnée d'effort variable (NYHA) parfois dyspnée permanente, orthopnée, voire œdème subaigu du poumon - Asthénie et fatigabilité sont surtt rencontrées dans les IM aiguës avec grande insuffisance circulatoire de repos	
souffle auscultation	- Souffle systolique apexo-axillaire de régurgitation - Maximal à la pointe - Irradie vers l'aisselle G, parfois dans le dos - Holosystolique, commence au B1 et se termine avec B2 - Mieux entendu en décubitus latéral gauche, - Timbre : "en jet de vapeur" ou « piaulant » - D'intensité fixe[Q] - Mal corrélé à l'importance de la fuite[Q] - Roulement de flint présystolique (RM fonctionnel)[Q]	**B1** **B2** **B3 protodiastolique** systole **RM fonctionnel** - Parfois irradiations ascendantes le long du bord sternal gauche[Q] (en cas d'IM développée au dépens de la petite valve) - Possible galop proto-diastolique (B3) - Parfois éclat du B2 au f.pulmonaire en cas d'HTAP - Recherche des signes d'IVG et IVD
RxThorax	- Normale dans les IM minimes ou modérées. - **Dilatation du VG** : Allongement de l'arc inférieur gauche et un ICT élevé - **Dilatation de l'OG** : Arc moyen gauche convexe et par un débord de l'OG au niveau de l'arc inférieur droit, avec aspect en « double contour » - **Signes parenchymateux** : ▪ A un stade évolué, AP sont volumineuses. ▪ Redistribution vasculaire vers les sommets et un oedème interstitiel avec stries de Kerley aux bases; un oedème alvéolaire est possible à un stade plus avancé.	im.1
ECG	- Parfois normal - Ds les IM +++, **HAG et HVG diastolique**, - Parfois, **ACFA** dans les IM chroniques.	**Doppler couleur.** **Insuffisance mitrale (IM) peu importante (incidence 4 cavités apicale).** **ETO** **Aspect typique de rupture de cordages de la petite valve mitrale, dont une partie prolabe, " flotte " dans l'OG en systole** **Le cordage rompu est bien visible à l'extrémité de la petite valve mitrale**
Echocardio Doppler	- **Examen le + contributif au diagnostic** mais la **quantification des régurgitations demeure difficile**. - **Affirmation du diagnostic d'IM** ▪ Flux de régurgitation systolique dans l'OG au Doppler couleur ou au Doppler pulsé ou continu. - **Quantification de la fuite** ▪ Mesure de la surface du flux régurgité dans l'OG en doppler couleur, mais elle est sujette à erreurs ▪ D'autres critères sont pris en compte: largeur du flux régurgitant à l'origine, flux veineux pulmonaire, … - **Appréciation du retentissement de la fuite** ▪ **Dilatation** du VG et de l'OG est mesurée en TM ▪ Calcul : **% de raccourcissement** et **FES**. ▪ **Diamètre télédiastolique** ventriculaire gauche est utile pour le suivi. ▪ **Mesure P° pulmonaires** peuvent être mesurées au Doppler à partir d'une éventuelle IT. - **Mécanisme de l'IM +++ : en ETO et ETT** ▪ **I.M. rhumatismale** : valves épaissies, remaniées, réduct° de mobilité de la valve post, diastasis persistant en systole entre les 2 valves en cas d'IM rhumatismale. (rechercher RM) ▪ **Ruptures de cordages** : l'une des valves, le + svt la petite, s'éverse complètement dans l'OG en systole, sans aucune coaptation de son extrémité avec la grande valve ; ses cordages rompus sont svt bien visibles à l'extrémité de la valve en ETO.	▪ **Valves dystrophiques, parfois très épaissies,** "myxoïdes", en cas de maladie de Barlow ▪ **Végétations valvulaires** en cas d'endocardite; parfois abcès ou perforation valvulaire. ▪ **Zone akinétique ou anévrysme ventriculaire** en cas d'IDM. - **Lésions associées** ▪ Recherche d'une valvulopathie aortique, RA ou IA…. - **L'ETO est** surtout utile pour **préciser le mécanisme de l'IM.** - **Elle est systématique** lorsque l'on envisage un geste chirurgical conservateur de type plastie, dont l'ETO permettra le plus souvent de prévoir la faisabilité.

Critères de gravité de l'IM : présence d'un B3, roulement diastolique[Q], cardiomégalie, FE < 50 % , IC > 2.2/L/min/m^2

- **Cathétérisme et angiographie**
  - **Hémodynamique :**
  - **KT droit permet de mesurer les P° OD et notamment la PAP et la PCP .**
    - L'importance de l'onde "v" sur la courbe capillaire pulmonaire est un reflet de l'importance de la régurgitation mitrale (la courbe capillaire est un bon reflet de la courbe de l'oreillette gauche).
    - Le débit cardiaque mesuré par thermodilution est svt très abaissé en cas d'IM aiguë. Dans ce cas, il existe fréquemment une HTAP sévère.
  - **KT gauche permet de mesurer la PTDVG.**
  - **Exemple d'IM importante.**
  - **Tracé supérieur :** courbe de P° cap. Onde V correspondant à la régurgitation mitrale dans l'oreillette gauhe atteignant 45 mmHg.
  - **Tracé inférieur :** superposit° VG et cap. L'onde V de l'IM se projette sur la partie terminale de la systole ventriculaire.



  - **Angiographie**
  - **Elle montre une régurgitation du produit de contraste vers l'OG en systole.** La quantité de contraste régurgité permet de quantifier l'IM.
    - Pressions de remplissage : élévat° TDVG ,PCP
    - Diminution du débit cardiaque
    - 4 grades d'IM
    - Calcul fraction de régurgitation et d'ejection
    - Augmentat° vol.du VG
  - **Coronarographie**
    Systématique en cas de chirurgie après 40 ans.
  - **Le cathétérisme n'est plus fait de nos jours à visée diagnostique.** Il est réalisé lorsqu'un geste chirurgical est envisagé (il n'est parfois pas indispensable lorsque l'indication opératoire est indiscutable chez un sujet jeune qui ne nécessite pas de coronarographie).

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DEVANT UN SOUFFLE SYSTOLIQUE

- **RAo** : peut avoir une auscultation voisine de celle d'une IM à irradiations ascendantes, notamment s'il s'agit d'une IM développée aux dépens de la petite valve. L'association des 2 valvulopathies est possible, notamment chez les sujets âgés.
- **CMO** s'accompagne habituellement d'un souffle plutôt éjectionnel, d'intensité modérée, et plus localisé à l'endapex.
- **L'IT** se traduit par un souffle de régurgitation, maximal au foyer xyphoïdien et augmentant en inspiration forcée.
- La **CIV** est responsable d'un souffle holosystolique souvent intense, max 4ième espace intercostal gauche et irradiant dans toutes les directions. L'association **CIV + IM est possible dans le cadre d'un canal atrio-ventriculaire**.

CAS PARTICULIER DU PROLAPSUS VALVULAIRE MITRAL

- **Etiologie**
  - Il s'agit d'une anomalie caractérisée par le prolapsus de l'un ou des 2 feuillets mitraux dans l'OG pendant la systole.
  - Il existe en fait 2 formes :
    - la ballonnisation mitrale, avec seulement un bombement du feuillet mitral.
    - l'authentique prolapsus valvulaire, dans lequel l'extrémité de l'une des valves passe dans l'OG en systole.
  - Il s'agit d'une anomalie fréquente qui serait retrouvée chez 4 % environ des sujets normaux.
  - Il existe une nette prépondérance féminine. L'étiologie en est inconnue.
- **Clinique**
  - **SF** : En général absents ou très atypiques : il existe souvent un contexte d'anxiété, de spasmophilie, de palpitations, de douleurs thoraciques atypiques, de lipothymies...
  - **A l'auscultation** : la sémiologie caractéristique associe un **click méso-systolique**, suivi ou non d'un souffle télésystolique; cette auscultation est audible à **l'apex** (le click est dû au bruit de la valve mitrale trop ample, qui bombe dans l'OG en systole, comme le bruit d'une voile tendue qui "claque au vent").
- **ECG est habituellement normal.**
  - Parfois il existe des troubles de repolarisation qui peuvent égarer le diagnostic, notamment des **ondes T négatives** dans les dérivations inférieures et latérales.
  - Des tachycardies supra-ventriculaires, des ESV ou un Sd de WPW peuvent être rencontrées.

- **L'enregistrement holter peut être utile lorsqu'il existe des troubles du rythme.**
- **La radio pulmonaire est en général normale.**
- **Echocardiogramme-Doppler**
  - Il confirme le diagnostic.
  - Il faut retenir des critères stricts de diagnostic, sinon ce dernier risque d'être porté par excès. En principe, c'est **l'incidence latéro-sternale gauche grand axe**, qui permet de retenir avec certitude l'anomalie en échographie bidimensionnelle.
  - L'écho précisera également la **texture du tissu valvulaire**, qui peut être normal ou myxoïde.
  - Le Doppler affirmera la présence et permettra une semi-quantification de l'insuffisance mitrale (**il peut exister des cas de prolapsus sans régurgitation mitrale**).
- **Evolution**
  - Elle est en général bénigne.
  - Des complications sont possibles :
    - Aggravation de l'insuffisance mitrale est possible par survenue de ruptures de cordages.
    - Endocardite infectieuse.
    - Troubles du rythme auriculaire ou ventriculaire : ces derniers ont été rendus responsables des cas de morts subites, rarement décrites dans ce contexte.
    - Embolie artérielle périphérique.

EVOLUTION

- **IM chronique**
  - L'évolution est habituellement lente, sur plusieurs années ou décennies
  - Les formes minimes ou modérées peuvent être indéfiniment bien tolérées.
  - Dans les fuites importantes, l'évolution se fait très progressivement vers l'aggravation de la dyspnée, puis vers l'apparition de signes patents d'insuffisance ventriculaire gauche, puis d'insuffisance cardiaque globale.
- **Insuffisance mitrale aiguë**
  - Le tableau clinique initial est habituellement bruyant. Un OAP, associé ou non à un épisode de douleurs thoraciques, est fréquent, contemporain de la rupture de cordages, mécanisme le + fréquemment en cause dans les IM aiguës.
  - Ultérieurement, l'évolution est variable, souvent rapide, avec constitution d'une grande HTAAP avec insuffisance cardiaque terminale en 1-2 ans.
- **Complications communes à tous les types d'IM**
  - **L'endocardite infectieuse :**
    - Elle est plus fréquente que dans la sténose mitrale isolée.
    - Elle peut aggraver considérablement l'IM, notamment par rupture de cordages ou perforations valvulaires.
  - **Les troubles du rythme auriculaire :**
    - La FA est fréquente dans l'IM chronique évoluée.
    - D'autres troubles du rythme sont possibles, flutter, tachysystolie
    - Le passage en ACFA peut aggraver rapidement l'insuffisance cardiaque.
- **Les embolies artérielles périphériques :**
  - Elles sont favorisées par la dilatation de l'OG et l'ACFA.
  - Elles sont moins fréquentes que dans le rétrécissement mitral.

TRAITEMENT

- **Moyens thérapeutiques**
  - **Traitement médical**
    - Diurétique, vaso-dilatateur particulièrement indiqués dans le cas de l'insuffisance mitrale: dérivés nitrés, IEC.
    - Digitaliques en cas de FA, associés ou non à un autre anti-arythmique auriculaire.
    - Ttt anticoagulant en cas de FA
    - Antibioprophylaxie de l'endocardite infectieuse avant tout geste susceptible d'entraîner une bactériémie.
  - **Traitement chirurgical**
    - **Le ttt conservateur**, de plastie mitrale est devenu le ttt de choix de l'IM pure.
      - Elle est possible dans la majorité des cas, notamment dans les IM dystrophiques.
      - Il s'agit d'une technique chirurgicale délicate, qui nécessite svt des techniques complexes, tels que raccourcissement des cordages, transposition de cordages, mise en place d'un anneau de Carpentier, etc. Elle nécessite une expertise chirurgicale particulière.
      - Elle a l'énorme avantage de conserver la valve native du patient, dc de ne pas nécessiter de ttt anticoagulant si le patient est en rythme sinusal et de comporter un risque d'endocardite infectieuse et d'autres complications bien moindre qu'une prothèse mitrale. Surtout, il semble actuellement que la conservation de l'appareil valvulaire et sous-valvulaire permette de préserver une meilleure fonction VG.

- **Le remplacement valvulaire mitral**, par une prothèse mécanique ou bioprothèse si le patient est âgé de > 75 ans, est proposé si un geste conservateur n'est pas possible.

Indications thérapeutiques

- En cas d'IM minime ou modérée, un suivi cardiologique annuel seul est indiqué, associé à la prophylaxie de l'endocardite infectieuse.
- Le traitement médical est indiqué, surtout par IEC, en cas d'IM modérée ou importante asymptomatique sans dilatation ventriculaire gauche majeure et sans dysfonction ventriculaire gauche, ou dans l'attente d'une chirurgie.
- En cas d'IM aiguë, mal tolérée, l'indication opératoire est à retenir.
- Dans les IM chroniques, les malades symptomatiques doivent être opérés. Chez les patients asymptomatiques, l'existence d'une dysfonction ventriculaire gauche (FE $\leq$0.60), d'un diamètre télésystolique échographique $\geq$45 mm ou d'une hypertension artérielle pulmonaire >50 mmHg sont des critères d'intervention. L'on a tendance à opérer plus tôt les malades chez lesquels la faisabilité d'une plastie est hautement probable.

Source : Besançon cardio, fiche d'Agnes, QCM Intest 2002

Insuffisance mitrale

Q 106

(étio.physiopath.diag.évolution)

Echocardiographie ETT ETO, Prophylaxie d'endocardite d Osler, Rupture de cordage,Ischémie Maladie de Barlow

Etiologies

- **IM AIGUË = LESION DE CORDAGE**
  - **Endocardite infectieuse (rupture, mutilation)**
  - **Rupture de cordage[Q] dégénérative (> 65 ans, IM brutale isolée[Q++])**
  - **Dysfonction ou rupture de pilier[Q] (post lors d' IDM inférieur[Q], dysf°lors de angor)**
  - **Traumatique**

- **IM CHRONIQUE**
  - **Dégénérative : valves fines, pellucides, cordages étirés.**
  - **Dystrophique [Q]: prolapsus valve mitrale = maladie de Barlow ;valves épaissies, flasques, prolabent en systole ds VG**
  - **RAA[Q] : rétraction, calcifications valves et cordages, IM rarement isolée.**
  - **Ischémique**
  - **Calcification de l'anneau**
  - **CMO = dystrophie valves + effet venturi**
  - **Fonctionnelle = anneau dilaté[Q] / dilatat° du VG**
  - **Inflammatoire :LED,sclérodermie**
  - **Congénitale[Q] : svt associé à autres malformat° cardiaques.**
  - **Marfan (en dossier, y penser si femme >1m80, homme >1m90), Ehler-Danlos**

Physiopathologie

- **IM AIGUE**
  - **Régurgitation du VG vers OG en systole**
  - **Surcharge de vol. ds OG qui n'a pas le tps de se dilater**
  - **HyperP transmise aux cap.pulm.**
  - **OAP brutal, IVD aiguë**

- **IM CHRONIQUE**
  - **Régurgitation du VG vers OG en systole**
    - **Distention progressive OG => surcharge diastolique volumique ds VG => dilatat° VG => loi de Starling = maintien debit cardiaque => augmentat° VES**
    - **Post-charge (résistance à l'ejection) basse => PAS d' hypertrophie du VG**
    - **Elévation des pressions : POG PCP PAP PVD**
  - **dilatation VG => dilatation anneau mitral => maladie auto-entretenue**
  - **Dépassement des mécanismes adaptatifs => VG hypokinétique => altérat° f°systolique.**

Diagnostic : cf tableau

Evolution :

- **Très lente**
- **Complications : FA, embolies, IVG, endocardite**
- **Pronostic spontané sévère : survie à 5 ans IM stade III ou IV de NYHA 25%**
- **Prophylaxie de l'endocardite**
- **Surveiller les IM modérées et opérer les IM volumineuses et IM aigues : prothéses mitrales ou valvuloplastie**

	IM AIGUE	IM CHRONIQUE
clinique ***SF***	OAP Contexte évocateur : IDM, fièvre Sd de rupture de cordage =claquement ds la poitrine + dl tho.brève + dyspnée rapidement croissante.	bien tolérée qd pas trop importante asympto+++ asthénie, fatigabilité à effort S.d'IVG : DE puis DR, dyspnées paroxystiques.
palpation		choc de pointe dévié à G et étalé (dilat.VG)
souffle	holosystolique, en jet de vapeur, piaulant, max. au foyer mitral[Q] irradiant vers l'aisselle[Q] d'intensité fixe[Q] mal corrélé à l'importance de la fuite[Q]	
auscultation		Roulement diastolique mitral B3[Q] galop protodiast. (= IVG) Eclat de B2 au foyer pulmonaire + SS éjectionnel = HTAP Recherche autre valvulopathie Rales crépitants (IVG) IVD
RxThorax	poumons blancs = Sd alvéolaire massif bilat. Pas de cardioMG	dilat.OG : -double contour arc inf.D -arc moyen G convexe dilat.VG = cardiomégalie + pointe ss diaph. Surcharge vasculaire (Sd alv.interst.) Radioscopie : -calcificat°mitrales -expansion sys.OG refoulant oesoph.
ECG	normal	HAG = P>0.12s, bifide en DII, diphasique en V1 Aspect de surcharge VG diastolique : Déviation axiale G, augmentat° Sokolov,onde T + FA, flutter tardifs
Echocardio	Précise le mécanisme	aucun s.spécifique Anomalies de la valve mitrale Diag.étio. Recherche RM associé Quantifier dilatat° Evaluer f° VG
Doppler	Étude semi-quantitative de la fuite	diag.+ de la régurgitation évaluation semi-quantitative
Cathétérisme et angio.du VG = bilan préop.	mesure des pressions droites (stt pcp) apporte une information pronostique opératoire et oriente vers le caractère aigu d'une IM en présence d'une onde V qui peut atteindre 40 mmHg.	Pressions de remplissage : augmentat° PTDVG ,PCP diminut° debit cardiac diag.+ état de valve 4 grades d'IM calcul fraction de régurgitation augmentat° vol.du VG calcul fraction d'éjection

NB : coronaro à discuter si chir. : age, fdr, dysf° VG

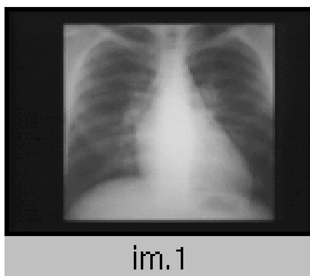
IM importante = B3, roulement diastolique[Q], cardiomégalie, FE < 50 % , IC > 2.2/L/min/m^2

Maladie de BARLOW

- **5 à 10% de pop.**
- **femme stt.**
- **prolapsus valvulaire mitral = bombement sys. ds feuillets mitraux ds OG**
- **peut ne pas s'accompagner de fuite mitrale**

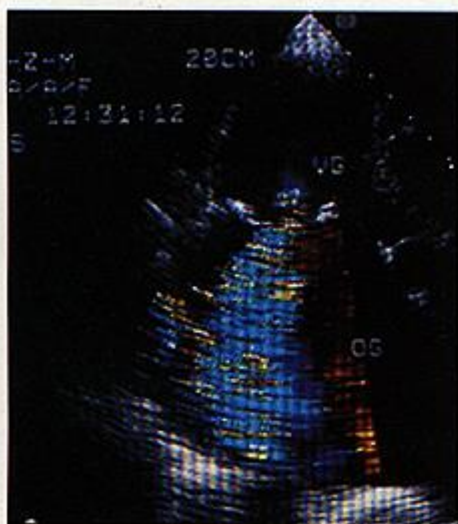
- **CLINIQUE**
  - **asympto.++**
  - **dl. tho précordiales**
  - **palpitations, lipothymies, malaises**
  - **profil psy anxieux**
  - **auscultation**
    - **normale 17%**
    - **click mésosystolique puis souffle télésystolique** [Q++]
    - **± souffle d'IM irradiant bord G sternum vers le haut** [Q]
  - **ECG**
    - **normal**
    - **ondes T négatives ou diphasiques**
    - **modifications de ST en DII ,DIII ,aVF**
    - **recherche tbles rythme**
- **ECHO DOPPLER CARDIAC :**
  - **1 ou 2 valves redondantes, ballonnisation, recul télésystolique des 2 feuillets et IM télésystolique .**
- **COMPLICATIONS :**
  - **IM aigue** [Q]
  - **Endocardite bact.**
  - **Tbles du rythme : ESA, FA, Flutter, ESV**
  - **Mort subite**
  - **AIT**
- **TTT**
  - **aucun**
  - **βblo. si tble du rythme**
  - **de l'IM.**
  - **Prévention endoc.**

Sources : fiches rdp, kb cardio,



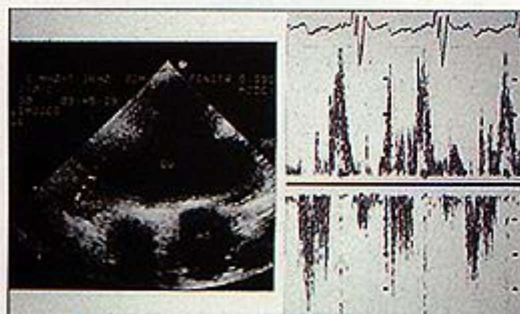
im.1

THORAX FACE : Cardiomégalie, dilatation du VG, double contour au bord D, arc moyen à double bosse, ouverture de la carène, sd interstitiel, Lignes deKerley (encoche). Inversion de la vascularisation pulmonaire.





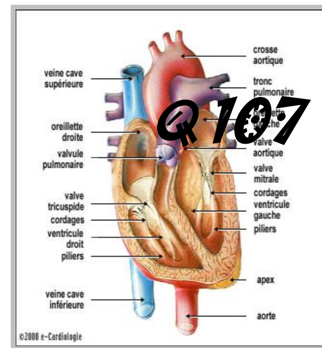
3 *En échographie transthoracique, insuffisance mitrale centrale semblant volumineuse au doppler couleur, allant jusqu'au fond de l'oreillette gauche.*



4 *En échographie transœsophagienne (ETO), reflux systolique dans la veine pulmonaire supérieure droite en coupe transversale, témoin d'une insuffisance mitrale volumineuse.*



5 *Schéma d'une onde V systolique presque exclusive sur la courbe capillaire pulmonaire.*



Q107

RAo

RAO dégénératif, Homme âgé, sympto. à l'effort, SAO < 0.75 cm2, OAP, mort subite, Souffle systolique éjectionnel, Echographie, Coronarographie.

Etiologies

- **RAO DEGENERATIF = MALADIE DE MONCKEBERG**
  - 1^{ière} cause de RAo en France**,** surtt sujet âgé > 70 ans
  - Par **calcifications des valves et de l'anneau aortique** avec fréquemment une dilatation de Ao initiale associée[Q]. Respect commisural fréquent.
  - Il est favorisé par l'existence d'une bicuspidie.
  - Les calcifications peuvent s'étendre sur le septum interventriculaire et léser le Fx de Hiss.
- **RAO CONGENITAL**
  - 2ième cause de RAo, par **bicuspidie** (2 sigmoides au lieu de 3) responsable d'une sténose au niveau valvulaire. Il existe des anomalies sus et sous-valvulaires possibles, parfois ds le cadre d'un Sd polymalformatif.
  - 1^{ière} cause de RAo entre 30 et 70 ans
- **RAA :**
  - Rare en France, surtt chez l'adulte jeune et d'âge moyen, svt associé à d'autres valvulopathies
  - Lésion= **fusion commissurale** et **rétraction valvulaire**

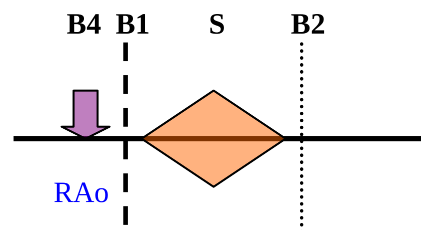
Physiopathologie

- **MECANISME**
  - **Obstacle à l'éjection systolique** du sang hors du VG, le + svt progressif (sf congénital) par réduction de la surface aortique (N=3 cm^2) **=>** Apparition d'un gradient entre VG /Ao en systole (>= 50 mmHg si RAo serré)
    Il y a donc une élévation de la post charge avec surcharge systolique pure en pression[Q].
  - Il en résulte une compensation par une **HVG**[Q] **concentrique** et un **VG hyperkinétique** afin de maintenir le Qc et la tension pariétale normale (Laplace= T = PxD/2 e). La fonction systolique n'est dc pas altérée.
  - Cette HVG s'accompagne d'altération précoce de la fonction diastolique avec des anomalies de la relaxation et de la compliance du VG => augmentation des PCP en amont => dyspnée d'effort.
  - Par contre, il n'y a pas de dilatation[Q].
  - **Tardivement** dans l'évolution, apparaît une dilatation et une altération de la fonction systolique.
- **CONSEQUENCE**
  - **Angor d'effort**
    - Incapacité pour le cœur d'augmenter le débit cardiaque suffisament à l'effort en cas de RAo serré
    - Augmentation de la consommation d'O2 par le myocarde hypertrophié[Q]
    - Ecrasement coronaire intrapariétal sur HVG
    - Coronaropathie associé ds 50% (Terrain commun avec Monckeberg sans que l'athérome fasse partie de la physiopath de cette Mie)
  - **Syncope**
    - ➔ D'effort :
      - Insuffisance vasculaire cérébrale sur incapacité à augmenter le Qc suffisamment à l'effort (associé à la vasoD périphérique).
    - ➔ Non lié à l'effort
      - L'HVG est proarythmogène => risque de TV
      - Lésion septale par les calcifications d'un RAo dégénératif : BAV

Diagnostic

- **TERRAIN :** Homme (80 %) athéromateux svt
- **SIGNES FONCTIONNELS**
  - La présence de SF traduit tjrs un RAo serré par contre un RAo serré peut être totalement asymptomatique.
  - **Angor d'effort**[Q]**:** 75 % d'entre eux
  - **Syncope d'effort**[Q] **ou lipothymie d'effort**: 25 %
    - ➔ Eliminer un diagnostic différentiel : obstacle à l'éjection VG (CMO[Q], thrombose de prothèse), à l'éjection du VD (HTAP, EP massive, sténose pulmonaire congénitale), au remplissage (myxome OG, tamponnade), d'origine rythmique (dysplasie arythmogène du VD)
  - **Dyspnée d'effort**[Q] **puis de repos :** + tardive, secondaire au trouble de la fonction diastolique
- **SIGNES PHYSIQUES**

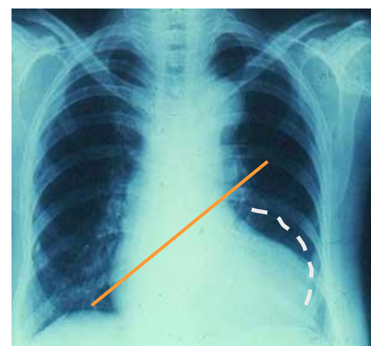
- **Auscultation cardiaque**
  - ➔ B1 svt diminué
  - ➔ Souffle éjectionnel losangique[Q]
    - Mésosystolique[Q] : commence après intervalle libre[Q] après B1 et va cresendo puis decrescendo et se termine avant B2. Max du souffle d'autant + tardif ds la systole que le RAo est serré[Q]
    - Timbre dur et rapeux, Intense
    - Maximum au foyer Ao[Q] (extrémité interne du 2e E.I.C droit) et irradiant vers les carotides[Q]
    - Renforcé aprés les diastoles longues (ESV, FA)
  - ➔ B2 diminué ou aboli[Q] au foyer Ao seulement si serré, sinon B2+[Q] ; dédoublement paradoxal à la base si RAo serré, du fait de l'allongement important de l'éjection, les sigmoides aortiques se ferment + tardivement.
  - ➔ Possible click protosystolique[Q] si valves restées assez souples (RAo congénital, RAA jeune)
  - ➔ B4 ou galop présystolique = irruption du sang chassé par la systole auriculaire dans un ventricule peu compliant.



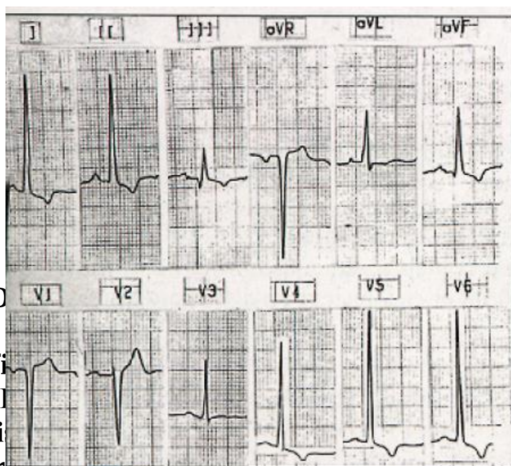
- **Reste de l'examen clinique**
  - rechercher des signes d'IVG ou Dte
  - rechercher une autre valvulopathie associée (RAA ou IAo ds le monckeberg : dilatation Ao post sténotique)
  - rechercher s.d'athérosclérose périph (terrain svt proche, rôle pronostique)
  - TA : variable (normale ou TAs =100 + TAd normale si serré, HTA possible chez le sujet agé)

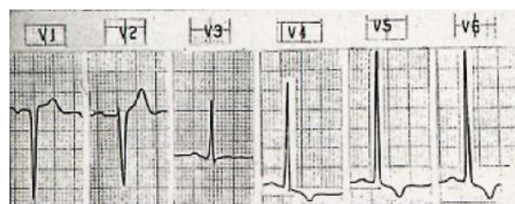
• EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **Bilan à réaliser +++++**
  - ➔ Rx Thorax F+P, ECG, ETT/O + doppler, Holter ECG, EFR, Doppler des Vx du cou et Mb Inf
  - ➔ KT cardiaque G (coronaro en préop[Q+++++])
  - ➔ Bilan préop (infectieux, Rx sinus, panoramique dentaire, Cs ORL-stomato, groupage Rhésus RAI)
  - ➔ Pour certain TDM cérébral de référence
- **Rx thorax de face**
  - Silhouette cardiaque reste longtemps normale
  - Cœur peu augmenté de volume (Hypertrophie sans dilatation)
  - HVG : Allongement et convexité de l'arc inf G
  - Pointe sus diaphragmatique
  - Calcifications possibles au dessus de la ligne en pointillé
  - Possible dilatation de l'Ao initiale (arc supérieur droit)

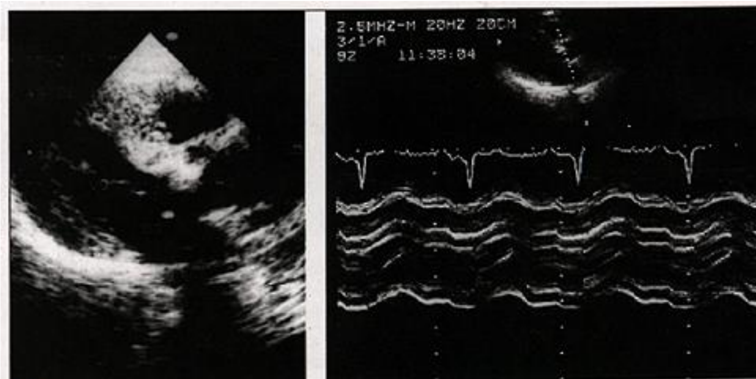


- **ECG**
  - ➔ HVG type systolique[Q++]
    - Rotation axiale G, grandes ondes R en D1, VL, V5, V6
    - indice de Sokolow-Lyon SV1 +RV5 > **35mm** si > 35 ans
    - Ondes T négatives en D1, VL, V5, V6.en précordial G ***(t'es ciné)***
  - ➔ Rechercher un trouble de conduction AV ou du rythme (Holter)

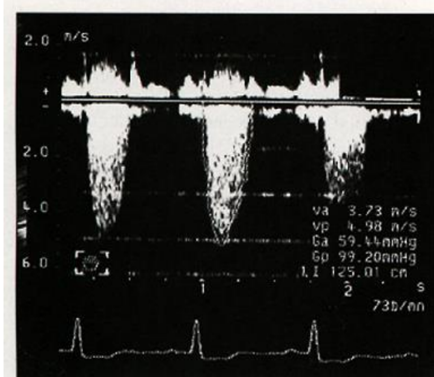




- **ETT + ETO**
  - ➔ Echo
    - **Confi**… re syst… n faveur d'un I…
    - **Préci**… Bicus…
    - **Appr**… pécifique : évalué sur les épaisseurs télédiastoliques du SIV et … caractère diffus et symétrique en mode bidi.
      … stolique Dd et télésystolique Ds)
      … ment (Dd – Ds)/Dd x 100 (N=30-40%)
    - **Appr**…
    - **Recherche une autre valvulopathie associée**

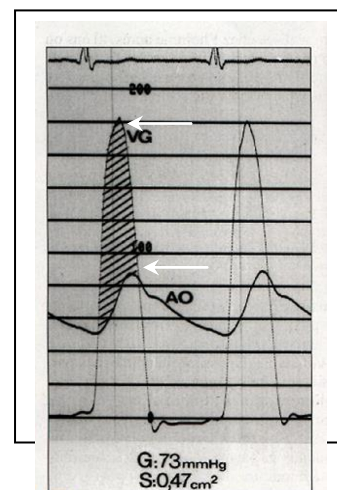

4 *Échocardiogramme du même patient montrant à gauche, en mode bidimensionnel, l'importante hypertrophie ventriculaire gauche et, à droite, en mode TM, les calcifications aortiques sous forme de nombreux échos denses. VG = ventricule gauche ; OG = oreillette gauche ; Ao = aorte.*




5 *Échocardiographie doppler d'une femme de 73 ans ayant un rétrécissement aortique pur calcifié serré. La vélocité maximale transvalvulaire aortique est de 4,98 m/s, le gradient maximal instantané à 99 mmHg et le gradient moyen à 59 mmHg.*

- ➔ Doppler continu (voie apicale surtt)
  - Accélération du flux à travers l'orifice aortique
  - Gradient instantané de pression transaortique (Vitesse max)
  - **Gradient moyen de pression transaortique** (intégration de la courbe de vitesse) : **> 50 mmHg** => RAo serré si le débit cardiaque est normal[Q].Si Qc est bas, le gradient sera alors sous estimé. !!!!
  - **Calcul de la surface valvulaire aortique par l'équat° de continuité**
    - Indépendante du débit cardiaque
    - **SAo < 0.75 cm2**[Q+] => RAo serré. Si > 0,90 cm2, il est exclut.
  - Evalue l'importance d'une éventuelle insuffisance aortique[Q] associée.

- **Cathétérisme cardiaque et coronarographie**[Q]
  - ➔ Indications
    - Discordance entre la clinique et l'ETT
    - Si impossibilité d'apprécier le degré de sténose au doppler
    - Chez l'homme > 60 ans et/ou risque de coronaropathie et/ou angor[Q]
  - ➔ En fait, quasi-systématique en bilan préopératoire du fait de la nécessité de la coronarographie
  - ➔ Résultats
    - Pression systolique du VG élevée [Q], quasi normale ds Ao[Q]
    - Mesure du gradient simultané pic à pic et calcul du gradient moyen VG/AO
    - Calcul de la surface aortique à partir du gradient et de la mesure du Qc par thermodilution.
  - ➔ Exemples
    - Gradient pic à pic = 90 mmHg (180 – 90)
    - A partir de la surface entre les 2 courbes Ao et VG, calcul du gradient moy = 73 mmHg et de la surface aortique = 0.47 cm2
- **Pour QCM mais pas en pratique :** allongement du tps de demi-ascension (> 0.06 sec) [Q]au carotidogramme.



6 *Cathétérisme gauche chez un homme de 84 ans ayant un rétrécissement aortique serré. Enregistrement simultané des pressions aortique (Ao) et ventriculaire gauche (VG). Le gradient de pression systolique de pic à pic est de 90 mmHg (180/90). La planimétrie de la surface comprise entre la courbe de pression intraventriculaire gauche et celle de l'aorte permet de calculer le gradient moyen (G = 73 mmHg) et la surface valvulaire aortique (S = 0,47 cm²).*

Evolution

- **PRONOSTIC**
  - Un RAO serré peut être **asymptomatique pendant des années** mais s'aggrave avec calcif
  - Evolution + rapide dans les RAo calcifiés du sujet âgé que ds les RAo sur RAA.
  - Tout RAO serré même asymptomatique a un pronostic sévère (=> chir.) dominé par le risc
  - Tout RAO symptomatique a un pronostic sévère (=> chir.) :
    - ➔ La survie moyenne spontanée sans traitement chirurgical est **ASI 532** [Q++]
      - **5 ans** en cas **d'angor d'effort**
      - **3 ans** en cas **de syncope d'effort**
      - **2 ans** en cas **d'insuffisance cardiaque G**[Q]
      - **6 mois** en ca **d'insuffisance cardiaque globale**[Q]

- **COMPLICATIONS**
  - **Mort subite**[Q]
  - **OAP, Insuffisance cardiaque** (IVG[Q], OAP[Q], …)
  - **Embolies calcaires**[Q] **systémiques** (AVC[Q], coronaire[Q], artérielle[Q]...)
  - **Endocardites bactériennes**[Q] (IAo > IM > RAo > RM = « IRM »)
  - **Troubles du rythme et de conduction**[Q]
  - **Hémorragies digestives** sur angiodysplasie colique svt (!) : classique mais rare

- **TOUT RAO SYMPTOMATIQUE**[Q] **ET /OU SERRE DOIT ETRE OPERE**
  - **Remplacement valvulaire par bioprothèse ou valve mécanique sous CEC et protection myocardique**
  - Valvuloplastie aortique percutanée décevante : morbi-mortalité, resténoses

- **EN CAS DE RAO NON SERRE ET NON SYMPTOMATIQUE**
  - **Antibioprophylaxie oslérienne** +++
  - **Surveillance clinique et échographique** à une fréquence dépendant de l'importance du RA

Signes cliniques et paracliniques d'un RAo serré

- **CLINIQUE**
  - **Asympto possible**
  - **Symptomato fonctionnelle à l'effort**
    - Angor[Q]
    - Syncope[Q]
    - Dyspnée
  - **Auscultation**
    - Amplitude max du souffle tard ds la systole[Q]
    - B2 diminué ou aboli
    - Dédoublement paradoxal du B2

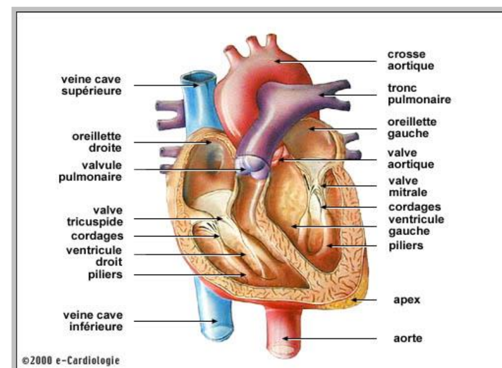
- **EXPLORATION**
  - **ECG**
    - HVG importante
  - **ETT/KT**
    - Gradient moyen > 50 mmHg
    - Surface aortique < 0,75 cm2[Q]

Source : Fiche RDP, KB de Cardio, Conf de G.Cayla, Cours de DCEM 1, Medifac, RDP, QCM Intest 2000

NB : Un RAo contre indique la réalisation d'un test d'effort [Q]

Rétrécissement mitral — Q 108

RAA, Femme jeune, SM<1.5 cm^2, Barrage diastolique OG-VG, FA, HTAP post puis précap, Dyspnée, OAP, Roulement diastolique, ETT,ETO, Embolie et endocardite



Etiologies

- **RAA :** Etio quasi exclusive , rare, surtt Af.du Nord
- **AUTRES ETIOLOGIES EXCEPTIONNELLES :** RM congénital, sd de Lutembacher (association CIA + RM), syndrome carcinoïde et traitements prolongés par méthysergide.

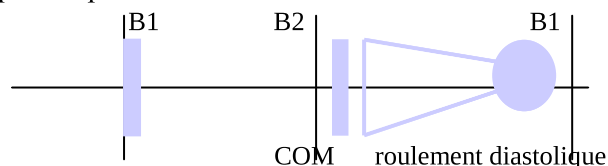
Physiopathologie

- **MECANISME**
  - **Lésion anatomique ds le RAA** :
    - Fusion commissurale et rétraction des cordages valvulaires ± calcifications
    - Aspect en « museau de tanche » de l'orifice mitral au maximum..
    - Apparition des lésions ds un délai de 2 ans après le RAA et symptomatique tardivement : 15 ans après
  - **Réduction de la surface mitrale (N : 4 à 6 cm^2)**
  - **Obstacle en diastole au remplissage entre l'OG et le VG**
    - Apparition d'un gradient OG / VG[Q] diastolique[Q] : 10 mmHg pr un RM très serré < 1cm^2 , au dépens de l'OG. La pression ventriculaire G reste stable . Il n'y a pas d'IVG dans le RM pur
    - Hypertrophie et dilatation de l'OG en sont la conséquence .
  - **Retentissement pulmonaire en amont de cette hyperpression de l'OG**
    - D'abord HTAP post capillaire réversible : transmission passive de l'augmentation de la PCP[Q] vers l'A.pulmonaire
    - Ultérieurement, apparition d'une HTAP précapillaire irréversible par développement d'une artériolite pulmonaire
    - Au total, possible HTAP mixte partiellement réversible responsable d'une surcharge ventriculaire droite : d'abord <u>hypertrophique</u> puis installation d'une <u>IVdte.</u> (P° systolique du VD élevée[Q])
- **CONSEQUENCE**
  - **Dyspnée d'effort et de repos**
    - Qc à l'état basal est le + svt normal. A l'effort il augmente insuffisamment alors qu'il existe une pression élevée ds l'OG et ds une HTAP importante : dyspnée d'effort puis de repos avec l'évolution de la maladie .
  - **Fibrillation auriculaire et thrombus intraOG**
    - Essentiellement favorisés par la dilatation majeure de l'OG .
  - **SubOAP et OAP**
    - Secondaire à l'HTAP mais également au fait de la frequence de la FA : La systole auriculaire joue un rôle important pour compenser la gène au remplissage. En cas de FA, perte d'une systole efficace et apparition de signes congestifs.

Diagnostic

- **SIGNES FONCTIONNELS**
  - **Dyspnée d'effort**
    - D'abord d'effort => repos => orthopnée entrecoupée d'épisodes d'OAP avec expectoration rosée
    - Majorée par toute situation augmentant le Qc : grossesse, anémie, infection (pneumopathie), fièvre, hyperthyroidie
  - **Complications**
    - Hémoptysies[Q] (classique mais rare)
    - OAP notamment chez la femme enceinte au 3ème trimestre
    - TDR SV : Fibrillation auriculaire, ESA => palpitation
    - Embolie systémique +++ et endocardites bacteriennes (très rares[Q] « I-RM »)
    - Dysphonie par paralysie récurrentielle gauche rare : **syndrome d'Ortner** par compression par l' OG ectasique

- **SIGNES PHYSIQUES**
  - **Faciès mitral :** pommettes rouges chez une patiente chétive
  - **Auscultation**[Q+++++] **= rythme de Durozier** (triade) **au foyer mitral, <u>décubitus latéral gauche</u>[Q], aprés un effort**[Q]
    - Eclat de B1[Q+++] au foyer mitral (fermeture brutale mitrale)
    - Systole libre si RM pur , souffle holodiastolique[Q] non modifié par l'expiration[Q]
    - Claquement d'ouverture mitrale[Q++] (= COM) aprés le B2 (fermeture sigmoide), d'autant + proche que RM serré
    - Roulement diastolique débutant avec le COM, allant <u>decrescendo</u> et <u>se renforçant</u> lors de la systole auriculaire (B4) = renforcement pré-systolique (qui disparaît si FA[Q+++])
    - Si HTAP : Sd infundibulo-pulmonaire = <u>éclat de B2 au foyer pulmonaire</u>[Q] et souffle systolique discret d'IT



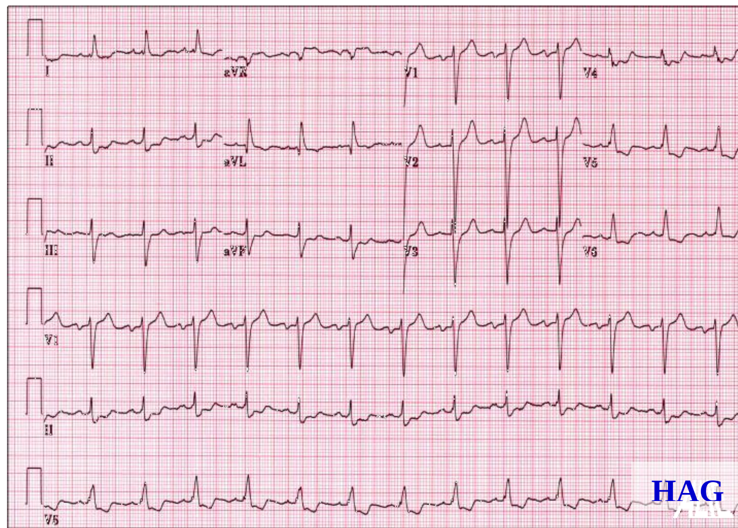
- **Palpation**
  - Frémissement cataire[Q] diastolique à l'apex témoin d'un roulement intense (4/6)[Q] .
  - Eclat de B1
- **Rechercher signes d'IVD** en cas de RM serré évolué
- **Rechercher une ou des valvulopathies associées : RM + IM = maladie mitrale**[Q]

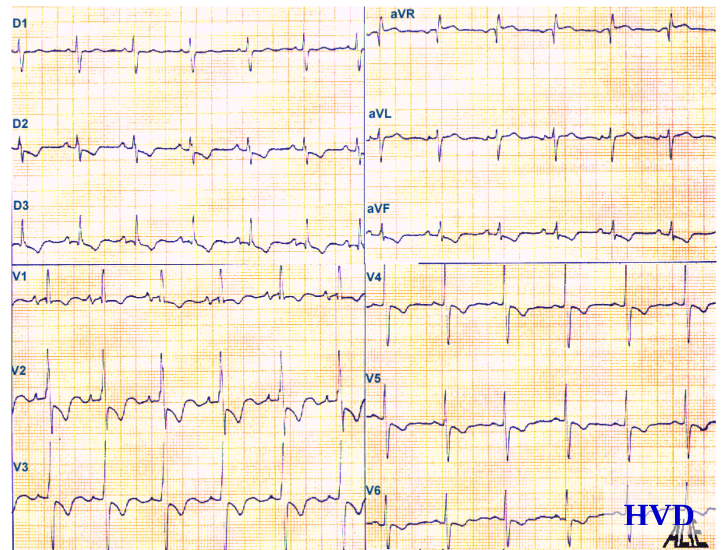
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- **Myxome de l' OG venant s' enclaver dans la valve mitrale**
- **Ins Aortique avec roulement de flint diastolique :** souffle protodiastolique d'emblée max, decrescendo, mieux perçu assis en expi forcée et en anteflexion. Roulement de flint diastolique[Q] (=RM fonctionnel)[Q]

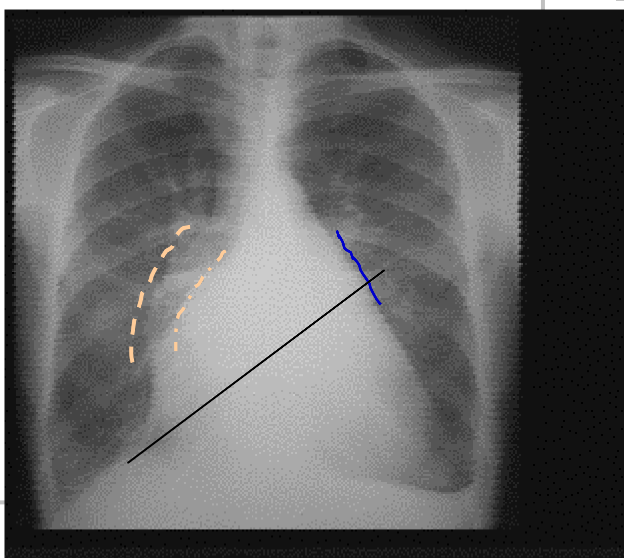
EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- **ECG**
  - **HAG**[Q] **précoce** frqte en cas de rythme sinusal : onde P mitrale >0.12s, bifide en DI,DII, aVL et diphasique en V1
  - **HVD**[Q] **tardive**
    - Déviation de l'axe vers la droite
    - BBD incomplet avec des gdes ondes **R** à droite DIII, aVF, V1 à V3 avec parfois un aspect S1Q3
    - Ondes T aplaties ou négatives en D2, D3, VF.
  - **ESA FA** fréquentes, flutter plus rare

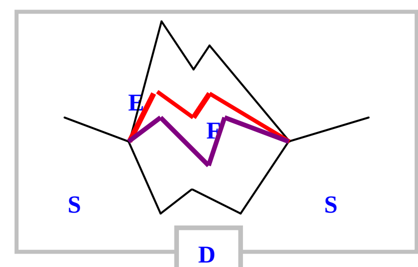




- **Rx thorax**
  - De face = « silhouette mitrale » = aspect triangulaire de la silhouette cardiaque

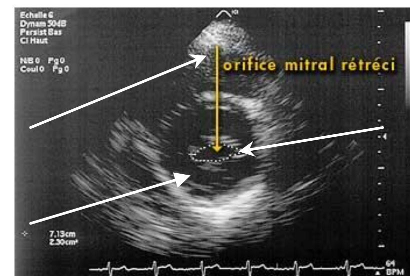


- *Dilatation de l'OG*: arc moyen G convexe (tronc[Q] de l'AP[Q]/Auricule G[Q]) vec aspect en double bosse[Q] (ici rectitude) et arc inférieur droit avec spect en double contour
- *ilatation tardive VD*: cœur en sabot avec pointe sus diaphragmatique, ardiomégalie
- *etentissement pulmonaire* (surcharge bilat) : gros hiles, hypervascu. ymétrique, œdème interstitiel puis alvéolaire, puis poumon mitral aspect de fibrose) (ici épanchement pleural à G, redistribution vasculaire picale, ligne de kerley B)
- *echerche de calcification* en dessous de la diagonale
- rofil + ingestion de baryte : refoulement œsophage par OG dilatée



- **ique**
  - Confirme le diagnostic : diminution de l'ouverture de l'orifice mitral.
  - Précise l'étiologie : épaississements / calcifications / fusion comissure.
  - 3 signes majeurs en **TM** :
    - Dilatation OG[Q]
    - Baisse de la pente EF[Q+] aspect en créneau de la gde VM en diastole[Q+] et épaississement[Q] du trait de l'echo mitral
    - Mvt paradoxal de la petite valve [Q+] qui suit la grande en diastole

- **Doppler**
  - Accélération du flux à travers l'orifice mitral [Q]
  - Gradient instantané de pression transmitral (Vitesse max)
  - **Gradient moyen de pression transmitral** (intégration de la courbe de vitesse) : >10 mmHg => RM serré si le débit cardiaque est normal[Q]. Si Qc est bas, le gradient sera alors sous estimé . !!!!
  - **Calcul de la surface valvulaire mitral par l'équation de continuité**
    - Indépendante du débit cardiaque
    - SM < 1 cm2 => RAo serré (modérement serré < 1,5 cm2)
  - **Calcul de l'HTAP à partir de l'IT**
  - **Recherche autres valvulopathies:** IM
- **Mode bidi**
  - Planimétrie de la surface mitrale en coupe transversale petit axe →
  - Dilatation des cavités droites (s.de gravité)
  - Thrombus intraOG



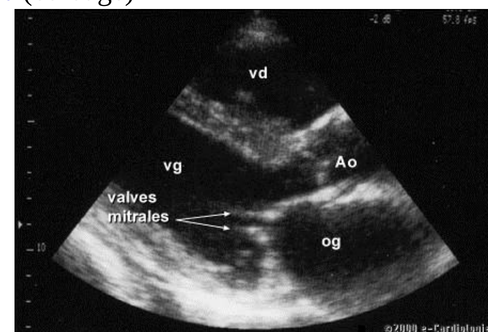
Vdt

Gde V.M.

Pte V.M.

- **Echo doppler cardiaque par voie transœsophagienne**
  - Critéres morphologiques plus fins sur les valves et l'appareil sous valvulaire (cordage)
  - Plus grande sensibilité de détection des thrombus auriculaires gauches
  - Choix de l'option thérapeutique

- **Cathétérisme cardiaque droit** (V.fem) + **AngioG** non nécessaire au diagnostic seulement en cas de difficultés diagnostiques ou de discordances,
  - permet de mesurer le gradient OG /VG, les pressions pulm.
  - de calculer le débit cardiaque, la SM, les Résistances Art pulm (élevé au stade d'HTAP mixte)
  - Angiographie VG : fuite mitrale associée, taille VG (pas de dilatation)



Complications

- **Trouble du rythme supraventriculaire**[Q]
- **Thrombose et embolies systémiques**[Q]
- **Complications pleuropulmonaires**
  - ✓ Dyspnée, OAP
  - ✓ Pneumopathie associée à un RM serré
  - ✓ Epanchement pleuropulmonaire
  - ✓ Embolie pulmonaire[Q]
  - ✓ HTAP
- **Endocardite infectieuse d'Osler :** Très rare voire exceptionnelle . La moins frqte de toutes les complications du RM[Q]
- **Reprise Mie rhumatismale**
- **Accidents gravidocardiaque**[Q] (après 4ième mois) **et prémenstruels**
- **Défaillance cardiaque droite**[Q] **: élément terminal**
  - ✓ Diminution de la dyspnée
  - ✓ Apparition de signes d'IVD

Signes de gravité : RM serré

- **Anatomique**
  - ✓ SM < 1 cm^2
- **Clinique**
  - ✓ Frémissement cataire à la palpation
  - ✓ Claquement d'ouverture mitrale précoce[Q] par rapport au B2 et éclat de B2 au foyer pulmonaire[Q] (HTAP)
  - ✓ OAP[Q+]
  - ✓ Tachycardie irrégulière avec disparition du renforcement présystolique[Q] (B4)
  - ✓ Signe d'insuffisance cardiaque droite
- **Paraclinique**
  - ✓ Surface mitrale < 1 cm2
  - ✓ Gradient de pression VG-OG >10 mmHg
  - ✓ HTAP avec PCP > 20 mmHg[Q+]
  - ✓ Œdème alvéolointerstitiel bilatéral à la Rx
  - ✓ FA sur ECG (HAG ne se voit plus, sf si comme c'est svt le cas une FA grande maille)

***Traitement** (hp)*

- **SYMPTOMATIQUE**
  - **Régime hyposodé et diurétique en cas de stase :** diminution P° cap
  - **Traiter la FA :** réduction (CEE ou cordarone®) avec ttt anti-arythmique pr prevenir la survenue de récidive ou la ralentir par digitalique le cas échéant
  - **Ttt anticoagulant impératif :** si FA et/ou OG très dilatée
  - **Antibioprophylaxie oslérienne** (qs)
  - **CI la contraception oestroprogestative** et **stérilet** **(Osler)** : Prescrire des **micro-progestatifs**

- **CURATIF**
  - **Tout RM serré doit être opéré ou dilaté**
  - **Si RM pur, peu/pas calcifié avec appareil sous valvulaire peu ou pas remanié, sans thrombus dans l'OG (ETO):**
    - Valvuloplastie : Commissurotomie mitrale percutanée (=dilatation mitrale au ballon par cathétérisme transeptal).
  - **Si IM significative associée : calcification valvulaire importante, appareil valvulaire très remanié, thrombus :**
    - Remplacement valvulaire mitral sous circulation extracorporelle et protection myocardique.
      - Par prothèse mécanique de 3ième génération (à ailette) et anticoagulant à vie[Q] chez le sujet jeune
      - Par bioprothèse et anticoagulant pdt le 1^{ier} trimestre chez le sujet agé (>75 ans)

***Source** : Fiches Rev Prat, KB de cardio, conf G.Cayla, Cours Grolleau,Medifac, ECG du web, QCM intest , Icono web*

Prothéses valvulaires cardiaques



Echodoppler cardiaque ETT ETO Dysfonction de prothése Anticoagulation Prévention d'endocardite

Principalement des prothéses aortiques et mitrales

	BIOPROTHESE **HETEROGREFFE**	**PROTHESE MECANIQUE**	**Homogreffe**
Durée de vie	7 ans	20 ans et plus	10-15 ans
Incon--vénients	Dégénérescence calcification	Traitement anticoagulant	
Avantages	Pas de traitement anticoagulant (sauf les 3ers mois)	Longue durée de vie	
Types	Porcine (Hancock, Carpentier-Edwards) *4 Hétérogreffes ; bonne hémodynamique, faiblement thrombogènes, mais dégénérescence inéluctable 10 à 15 ans après leur implantation.* *a. Hétérogreffe porcine de Carpentier-Edwards ;* *b. Hétérogreffe péricardique de Carpentier-Edwards.* Péricardique (Ionescu...)	à bille (Starr[Q]) *1 Valve de 1re génération, très largement utilisée pendant 20 ans (1960-1980) ; hémodynamique et thrombogéni-cité moyennes. Valve de Starr-Edwards mitrale, bille de silastène.* à disque basculant (Björk, Medtronic, Omniscience) *Valve de 2e génération ; bonne hémodynamique, thrombogénicité moyenne en position mitrale. Valve de Björk-Shiley, à disque basculant.* à 2 ailettes (St. Jude, Edwards-Mira) *3 Valves de 3e génération ; très bonne hémodynamique, faiblement thrombogène.* *a. Valve Saint-Jude Medical, à hémiailettes plates.* *b. Valve Edwards-Mira, à hémiailettes incurvées.*	Valves d'origine humaines.
Indications	• **Sujets âgés (> 75 ans)** ou en pratique quand la survie du patient est estimée inférieure à celle de la durée de la bioprothèse • **Contre-indication aux AVK** ou en cas d'impossibilité de suivi du traitement par AVK • **Femme en période d'activité génitale,** souhaitant encore des grossesses (indication classique, mais privilégier les homogreffes)	• **Sujets jeunes** (< 75 ans) • **Absence de contre-indication aux AVK** • D'autant + que le patient présente une **autre indication** des AVK (fibrillation auriculaire) • **Insuffisance rénale chronique** car dégénérescence des bioprothèses accélérée chez ces patients • **Très mauvaise fonction VG** compte-tenu du risque opératoire en cas de réintervention	• En cas de chir valvu[laire] pour **endocardites** +++ • **Femme en période d'activité génitale**
Anticoagulation	Les 3 premiers mois seulement	• **Valves de nouvelle génération** (valves à ailettes), **en position aortique, sans fdr embolique surajouté** (ACFA et/ou dilatation majeure de l'OG, ATCD embolique, dysfonction ventriculaire gauche) => INR souhaité **entre 2 et 3** • Dans les autres cas (position mitrale ou aorto-mitrale, facteur de risque embolique surajouté) => INR souhaité **entre 3 et 4,5**	Les 3 premiers mois seulement

Complications

Echocardiographie + doppler ETT, ETO multiplan au mieux, radiocinéma (mécanique)

- ***Postopératoire : Précoces*** (non influencés par le type de prothèse)
  - **Médiastinites**
  - **Endocardites précoces sur prothèses** (ds les 3ers mois post op) : svt graves et délabrantes compte-tenu de la virulence des germes (staph), nécessite le + svt une réintervention
  - **Epanchements péricardiques** d'abondance variable, nécessitant parfois un drainage chirurgical
  - **Troubles conductifs fréquents** le + svt transitoires parfois persistants et nécessitant l'implantation d'un pacemaker définitif
  - **Respiratoires :** atélectasies, épanchement pleural, pneumopathies
  - **Décompensation d'une pathologie préexistante** (diabète, ulcère gastroduodénal, Ins. respiratoire ou rénale)
  - **Désinsertion de prothése** (défaillance hémodynamique aiguë) : lâchage des sutures, infections des prothéses, abcés révélé par une fuite paraprothétique.
  - **Thrombose sur prothèse** (anticoagulation) **:** risque accru ds les 1ères sem post op, surtout en position mitrale

- ***A moyen et long terme***
  - **Accidents hémorragiques liés aux AVK**
    - ✓ Complication la + fréquente (~ **40 %** des porteurs de valves mécaniques) de gravité très variable (épistaxis jusqu'à hémorragie cérébro-méningée mortelle)
    - ✓ Ne concerne pas les porteurs des bioprothèses (sf si anticoagulés pour FA…)
  - **Accidents thrombo-emboliques**[Q]
    - ✓ Valve mécaniques ~ exclusivement (les + thrombogènes[Q] = 1ère générat° en position mitrale) mais peut survenir sur bioprothèse.
    - ✓ Surtt si autres fdr surajoutés : FA, ins cardiaque, dilatation auriculaire G, ttt anticoagulant mal équilibré ou insuffisant, état d'hypercoagulabilité (grossesse, âge, HTA, tabac)
    - ✓ Point de départ = thrombose sur prothèse
    - ✓ Tableau clinique d'intensité variable :
      - Découverte fortuite échographique
      - Thrombose initiale limitée et non occlusive révélée par un accident embolique svt cérébral (AIT ou AVC)
      - Voire + rarement, thrombose massive occlusive avec OAP ± choc cardiogénique
    - ✓ Ttt : dépend de la taille du thrombus et du caractère obstructif éventuel du caillot
      - Thrombus de petite taille (< 10 mm), ttt par HNF en relais des AVK (TCA à 3 fois le témoin) ± aspirine avec surveillance échographique rapprochée
      - Thrombus de grande taille et/ou en l'absence de disparition d'un thrombus de petite taille, et si le thrombus est obstructif : remplacement valvulaire est souvent envisagé
      - Fibrinolyse : envisagée en cas d'OAP et/ou d'état de choc pour passer un cap ou en cas de CI chirurgicale (mais risque de fragmenter le caillot et d'entraîner des accidents emboliques)
  - **Endocardites infectieuses**
    - ✓ Quelque soit le type de prothèse, complication très grave, mortalité 20-30 %
    - ✓ Resp de désinsertions et abcès, réintervention rapide si ins cardiaque[Q] ou non réponse au ttt ATB[Q] médical
    - ✓ Strepto le + svt, Porte d'entrée dentaire ou dig
    - ✓ Importance de ATBprophylaxie + soins dentaires préop et suivi dentaire post op
  - **Désinsertions aseptiques**
    - ✓ Favorisées par difficultés techniques chir (réintervention, intervention pr endocardite, anneau calcifié, fragile)
    - ✓ Peuvent survenir très à distance de l'intervention
    - ✓ Régurgitation (souffle diast[Q]), ins cardiaque, Hémolyse intravasculaire (anémie, LDH élevée, Hapto effondrée)
  - **Fuite paraprothétique**
    - ✓ Bascule de prothése, déhiscence paraprothétique, désinsertion
    - ✓ Endocardite : recherche de végétations, abcés périannulaire
  - **Dégénérescence des bioprothèses**
    - ✓ En moyenne 10 ans après implantation (< 15 ans), d'autant + court que sujet jeune, position mitrale
    - ✓ Dégénérescence progressive avec sténose par calcification ou brutale avec fuite si rupture d'une cusp / déchirure / désinsertion de l'anneau
    - ✓ Importance du suivi clinique (apparition ou majoration d'un souffle) et échographique pour le dépistage
  - **Pannus fibreux :** complication rare, tardive, progressive rendant la prothèse obstructive => réintervention
  - **Altérations primaires des prothèses mécaniques :** Exceptionelles, dramatiques (fracture de disque, d'arceau de retenue) et rapidement mortelles

Surveillance

Echocardiographie, Syndrome infectieux, Anticoagulation

- ***Postopératoire hospitalière***
  - **Clinique, Biologie inflammatoire**
  - **ETT ± ETO** à **J5** et **ETT** à la **fin du 1er mois**
    - ✓ Fonction VG
    - ✓ Recherche d'épanchement péricardique
    - ✓ Fuites physiologiques (périprothétiques au début)
    - ✓ Fonctionnement de la prothése

POSITION MITRALE	POSITION AORTIQUE
Gradient moyen V max transprothétique Surface fonctionnelle	
Temps de 1/2 décroissance	Indice de perméabilité

    - ✓ ETO non systématique (mais ETO de référence svt faite pour les prothèses mitrales)
  - **Anticoagulatoion à dose efficace si prothèse mécanique**

- ***Post-hospitalière***
  - **Clinique**
    - ✓ Généraliste (ts les 6 mois) + Cardiologue (ts les 6 mois ou ts les ans si pas d'événement clinique)
      - Auscultation normale : ± **souffle systolique** d'éjection **sans souffle diastolique**[Q+++], éclats de bruit de **fermeture** (très sonore sur prothèses à bille, où bruit d'ouverture est aussi audible, après le B1 pour prothèse aortique, après le B2 pour les mitrales)
      - Pas de signe d'ins cardiaque normalement => si ins cardiaque : évaluation cardio immédiate
    - ✓ Examen dentaire semestriel, si atteinte pulpaire : extraction dentaire (**dévitalisation proscrite**)
  - **Biologique**
    - ✓ INR mensuel si stable (carnet), + fréquent si modif poso AVK, objectif **3-4,5** sf pour prothèses à ailettes en position aortique en rythme sinusal (**2-3**)
    - ✓ NFS + fer sérique ts les 6 mois
  - **Imagerie cardiaque**
    - ✓ Radiocinéma postop de la valve (document de référence utile pour comparer si complication ultérieure) => uniquement pour prothèses mécaniques avec élément mobile radio-opaque
    - ✓ ETT (examen de référence pour la surveillance des prothèses) post op (J5, fin 1er mois), fin 3ème mois (stabilisation des conditions hémodynamiques) => tables de normalité et surtt comparaison entre échographie de référence et les suivantes
    - ✓ Doppler cardiaque ++ : gradient transprothétique max et moyen, surface fonctionnelle, indice de perméabilité
    - ✓ Rythme de surveillance écho
      - **Ts les 2 ans** si pas de modif clinique et de complications
      - **Annuelle** si bioprothèse de > 5 ans ou si sujet de < 45 ans
      - **Trimestrielle** si grossesse

- ***Situations particulières***
  - **Soins dentaires**
    - ✓ Allègement transitoire de l'anticoagulation avec INR ~ 2
    - ✓ Antibioprophylaxie par amoxicilline 3 g per os 1 h avt les soins
  - **Grossesse**
    - ✓ Risque thrombo-embolique accru, surtt sous héparine => à limiter au 1er T (risque malformatif des AVK) et aux 2 dernières semaines (risque d'accident hémorragique péri-partum)
    - ✓ Risque d'accélération du processus de dégénération des bioprothèses
  - **Chir extra-cardiaque**
    - ✓ Arrêt transitoire des AVK, relai HNF (arrêtée 12 h avt l'intervention et reprise « dès que possible » en fct° risque hémorragique/thrombotique)
    - ✓ Pas d'AMM pour HBPM



5 ***Modèles actuels de cartes dites de « cardio-prévention » : à remettre aux patients porteurs de valvulopathie ou de prothèse valvulaire dans le cadre de la prévention de l'endocardite infectieuse. Modèle rouge, courant ; modèle jaune, en cas d'allergie aux β-lactamines.***

Source : Fiches Rev Prat, Rev Prat 2000, MédiFac, QCM Intest

Athérome

(anapath, φsiopath, épidémio, FDR, prévention)

Tabac Hypercholestérolémie HTA Diabéte Santé publique Complications

Anatomie pathologique

- *Anomalie acquise de la paroi des artères de gros et moyen calibre*
- *Touche l'intima des artères*
- *Lésions*
  - **1- Stries lipidiques = lésions initiales = petite macule jaunatre constituée de macrophages et autres ç remplis de lipides, soulevant l'intima , physiologiques dés l'enfance**
  - **2- épaississement de l'intima / prolif° ç muscu.lisses entourées de tissu conjonctif**
  - **3- Plaque d'athérome = lésion constituée = remaniements pathologiques de l'intima et de la média / accumulation de lipides = couche intimale fibreuse + ç muscu lisses + ç spumeuses à noyau central nécrotique contenant des lipides détruisant LEI.**
  - **Prédomine au niveau des courbures et bifurcations artérielles :** artères coronaires, bifurcations carotides, artères iliaques et fémorales. L'aorte est aussi précocement touchée, mais calibre important → soit migrations vers des territoires plus distaux (embole athéromateux) soit une destruction du parallélisme de parois de l'artère = anévrisme de l'aorte abdominale.
  - **4- Complications de plaque = ulcération, hématome ou thrombose intra plaque, calcifications, thrombose**
- *csq*
  - **L'athérome est une des affections les plus fréquentes de l'homme adulte.**
  - **athéro-scléro-thrombose : 3 processus (athérome + sclérose + thrombose) responsables de**
    - **sténose artérielle**
    - **ischémie de l'organe**
    - **obstruction artérielle**
    - **infarcissement de l'organe irrigué.**
    - **dissection, embolie périphérique**

Physiopathologie : Origine multifactorielle de l'athérogénèse

- *traumatismes de l'endothélium :*
  - **mécaniques : HTA**
  - **biochimiques : hyperlipidémie, hypoxie, nicotine**
  - **mécanismes :**
    - **modifient ses pptés anti-thrombogènes,**
    - **↑ perméabilité aux Pq, lipides**
    - **favorisent adhésion des monocytes + sécrétion Fdcroissance**
- *hyperlipidémie*
  - **↑ LDL → ↑ perméabilité endothéliale**
- *théories cellulaires*
  - **cellules spumeuses seraient des monocytes devenant macrophages ingérant lipides ds endothélium**
  - **→ théorie de l'origine monoclonale de la plaque d'athérome**
- *anomalies du TC : Σ de collagène*
- *rôle des facteurs de croissance (PDGF)*
- *facteurs immunologiques*
  - **réaction immunitaire contre la paroi responsable de lésions d'athérome en favorisant les microthrombi**

Epidémiologie

- ***Etiologie dominante de la majorité des pathologies cardiovasculaires***
- ***probléme de santé publique majeur 100 000 IDM / an en France***
- ***1re cause de mortalité dans les pays développés***
- ***athérome débute dès l'enfance (processus de vieillissement), ms son évolution est accélérée par les FdR.***

Facteurs de risque

- ***Age, sexe masculin, hérédité précoce(IDM<55 ans / ex.)(inévitables, incurables)***
- ***FdR évitables ou curables :***
  - **Quatre facteurs de risque majeurs indépendants :** Q++
    - **hypercholestérolémie et sa fraction athérogène = LDL**
      - ⇨ isolée ou mixte → IIA,IIB,III de Freiderichsen
      - ⇨ ! hyperTG isolée ≠FdR !
      - ⇨ norme idéale = LDL-C < 1,30 g/L (3,5 mmol/L)
    - **tabac** → stt artérite des MI
    - **HTA**
    - **Diabéte** → athérome des gros troncs
  - **FDR non indépendants entre eux, ms indép.des précédents :**
    - **Obésité, surpoids**
    - **stress**
    - **sédentarité**
- ***Role protecteur***
  - **des œstrogénes avant 45 ans chez la femme**
    - **! oestrogènes + progestérone (pilule) ont effet -**
    - **Equilibration entre les deux sexes aprés 65 ans**
  - **vin : protection des coronaires (ds une certaine mesure…..)**

« ATHEROMES « :
Atcd familiaux et age
Tabac
HTA
Excès de graisses
Race (noire ↑)
Obésité
Masculin/ Ménopause précoce
Exercice (manque d')
Sucre

Le risque coronaire est modifié de la m façon par : *« 1=2=4 C.TACO »*
1 Cigarette / jour
2 mmHg de TAs
0,004 g/L de Chol.

Prévention

- ***Action sur les FDR : prévention primaire et secondaire***
  - **Régime cf Q 336** Q
  - **Arret tabac : ↓ incidence mort subite et IDM**
  - **Ttt hypercholestérolémie : efficace ds prévention Iaire ms pas IIaire**
  - **Ttt HTA : ↓AVC, Ø cardiopathies ischémiques**
  - **Equilibre diabète : prévention μangiopathie, ms pas athérome**
- ***Antiagrégants :***
  - **Aspirine à faible dose : prévention Iaire : role ds réduction à long terme de l'incidence des maladies CV et leur mortalité.**
  - **aspirine faible dose ou ticlopidine efficaces en prévention secondaire aprés un premier accident (IDM AVC AOMI)**
- ***Médicaments hypocholestérolémiants, inhibiteurs de l' HMG Co A réductase (cf Q336)***
  - **efficaces en prévention primaire**
  - **efficaces en prévention secondaire en post infarctus**

Source : Fiches Rev Prat, KB, RDP, QCM

Sémiologie ECG

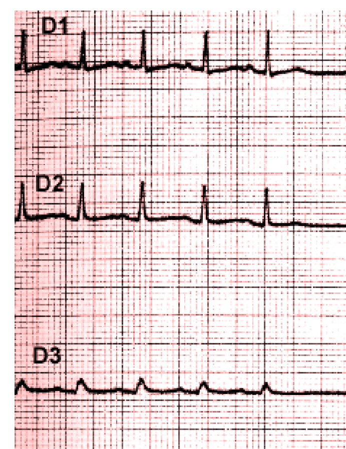
FRACHI (Fréquence, Rythme, Axe, Conduction, Hypertrophies, Ischémie)

ECG non pathologique

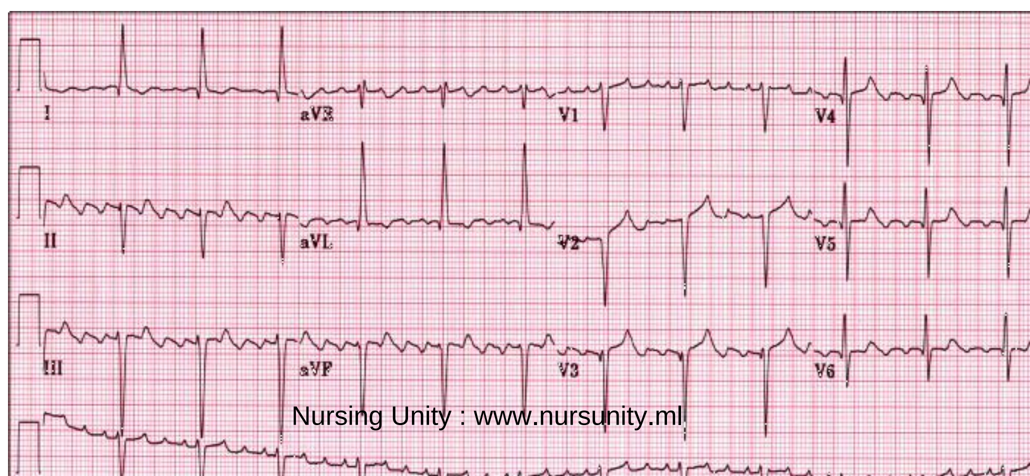
▪ **RS régulier**	▪ **Axe QRS** 0-90 °[Q]
▪ **PR** 0,12 à 0,20 s[Q], **onde P** < 0,10 sec[Q]	▪ **Petites ondes Q en D1, VL, V6** (ondes Q « septales »)
▪ **QRS** < 0,12 s[Q]	▪ **T < 0** possible en **D3**, **VR**[Q], **V1** et +/- chez race noire **V2**, **V3**
▪ **QT** (en fonction fréquence)	▪ **ST et PQ** isoélectriques

Tachycardies supraventriculaires = complexes QRS fins

- **IRREGULIERE**
  - ➢ **FA** (Q 114) : TachyC irrégulière à QRS fins sans ondes P : trémulation de la ligne isoélectrique avec ondes f entre 400-600/min.
- **REGULIERE**[Q]
  - ➢ **Tachycardie sinusale**[Q]
    - **Rythme régulier, sinusal, onde P normale, Fc > 100/ mn chez l'adulte, avec complexes fins.** Cette tachycardie est liée aux influences humorale et nerveuse et à l'hyperactivité sympathique.
  - ➢ **Tachycardie ou tachysystolie auriculaire**
    - **Activité auriculaire ectopique régulière mais non sinusale (elle nait dans le myocarde auriculaire).** →
    - Fréquence QRS entre 100 et 250/min
    - Onde P anormale mais nettement individualisable
    - PR généralement court
    - 1 onde P par QRS ou bloc 2/1 avec ondes P de Fc : 200-240 /min

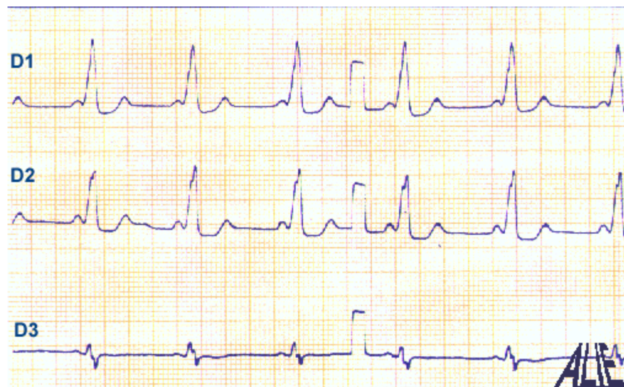


  - ➢ **Tachycardie jonctionnelle**[Q]
    - Dépolarisation de la zone entourant le nœud AV avec une freq élevée : ondes P absente ou très proche du QRS.
    - Pas d'ondes P, QRS normaux
    - Fc : 150-180/min
    - Compression du sinus carotidien peut entraîner retour en rythme sinusal (QRS d'aspect identique)
  - ➢ **Flutter auriculaire**[Q]
    - **Activité d'un foyer ectopique** vers l'OG, septum et paroi post de l'OD pr revenir vers la paroi ant de l'OD : anti-horaire ?. Réactivation du foyer initial. Activation par **macro**-réentrée.
    - **Disparition des ondes P**
      - Ondes F de flutter régulière "en dent de scie" (ou "toit d'usine") sans retour à la ligne isoélectrique
      - de fréq > **250** /min (svt 300/min[Q])
      - **Diphasique** avec négativité prédominante en D2D3VF[Q+] et positivité à sommet pointu en V1
    - **QRS**
      - QRS habituellement fins[Q], réguliers, rapides à **150** min[Q+D] si conduction 2/1[Q]
      - QRS larges possibles si **BB**, **WPW**, **BAV** avec échappement
      - Conduction 3/1, 4/1, 1/1 possible (si AA classe I)
    - **Ralentissement fréq ventriculaire par manœuvre vagale**[Q]**,** compress° sinus carotidien entraine un réflexe vagal qui augmente bloc physiologiq de conduct° au niveau du NAV[Q+] Aggravat° temporaire : passage en 3/1…**Pas tttiq**[Q]
    - **Etio** : : ischémiq[QD], valvulaire, HTA, cardiothyréose[Q], … **Complicat° :** embolie[Q] (+rare que FA), Ins cardiaq[Q]
    - **Ttt :** idem FA[Q] (Digitalique[Q++], CEE[Q]) avec en plus la possibilité de stimulation endocavitaire, oesophagienne[D] (pr descendre la Fc) ou ablation par radiofréquence (Possible car circuit de macro-réentrée et non de micro-réentrée)



Sd de Wolff-Parkinson-White

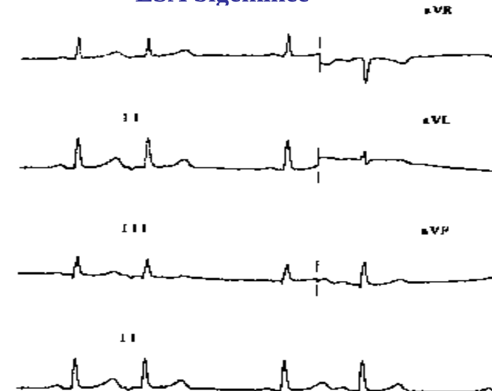
- **Mécanisme**
  - Fait partie des Sd de pré-excitation : existence anormale d'une voie de conduction accessoire autre que le Fx de Hiss entre ventricules et oreillettes. Ainsi une partie de l'impulsion emprunte cette voie anormale pr atteindre les ventricules, mais ne subit plus le retard physiologique qu'engendre le NAV : activation anticipée des ventricules.
  - Ds WPW : connexion directe entre l'oreillette et le ventricule, habituellement à gauche = Fx de **Kent**
- **Tracé**
  - **PR court** ≤ 0,10 sec
  - **Onde delta** : préexcitation puis QRS normal (conduction hissienne normale) : au total un peu élargi
  - Présence **d'ondes Q anormale en D3, aVF** (ondes delta négatives)
  - **Possibilité de réentrée** (Hiss => voie accessoire) => tachycardie. Il est svt associé à un flutter, une ACFA ou un Bouveret. Expose au risque de FV sur FA. Possible tableau de tachycardie à QRS large[Q]



Extrasystoles = Dépolarisations anticipées ectopiques

- **ESA**
  - **Onde P' prématurée par rapport à P sinusale de morphologie anormale :** Elle peut être visible ou confondue dans le reste du tracé (par exemple une onde T déformée).

ESA bigéminée



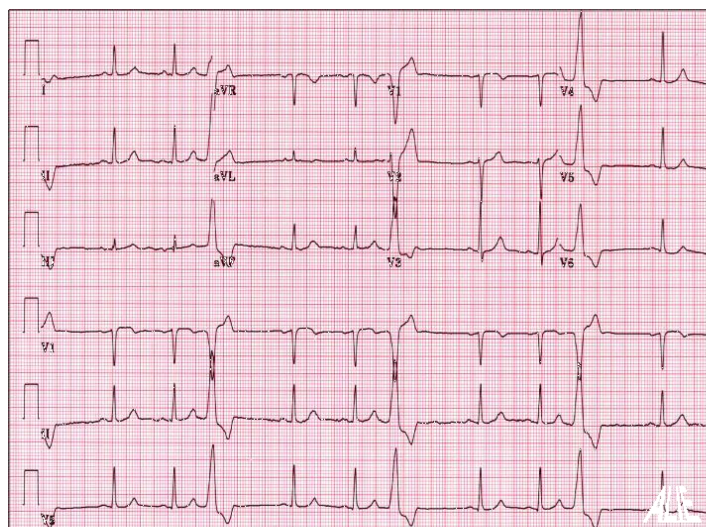
- **Siège**
  - **Auriculaire basse** (négative D2D3VF)
  - **Gauche** (négative D1VL, bifide V1)
  - **prés du nœud sinusal** (morphologie proche de P)
- **Place de l'ESA dans le cycle auriculaire**
  - **Interpolée :** incluse dans le cycle sinusal normal
  - **décalante :** ESA transmise puis pause décalante
  - **Avec fusion**
- **Peut être masquée par le QRS précédent**
- **QRS normal le plus svt**
  - large si bloc de branche
  - parfois absent (onde P bloquée)

- **ESJ**
  - **Foyer proche du nœud AV donnant un QRS précoce normal, non précédé d'onde P** qui est
    - soit **incluse dans QRS**
    - soit **après lui** (P' négative D2D3VF, conduction rétrograde vers oreillettes et antérograde vers les ventricules)
  - **Souvent cachées, parfois allongeant la conduction AV <u>suivante</u> => pseudo BAV**
  - **Parfois aspect d'ESV en cas de QRS large** (aberration)

- **ESV**
- **Absence d'onde P, complexe QRS prématuré et élargi**, avec pause compensatrice, et d'une onde T géante et svt inverse au QRS
  - Aspect **retard droit** => origine V**G**
  - Aspect **retard gauche** => origine V**D** **ou** Septum interventriculaire
  - Retard **gauche** + **axe droit** => ESV bénignes **« de Rosenbaum »** (origine infundibulaire) : peut être symptomatique[Q]
- **ESV précoce** peut entrainer une **onde P' rétrograde**
- **ESV tardive** juste aprés l'onde P sinusale **=> aspect de fusion**

- **Bi ou trigéminisme :**
  - **Bigéminisme**[Q] **: QRS normal – ESV – QRS normal – ESV** [Q]
  - **Trigéminisme : QRS, QRS – ESV – QRS, QRS – ESV** le + svt
  - Parfois QRS – ESV – ESV – QRS – ESV – ESV

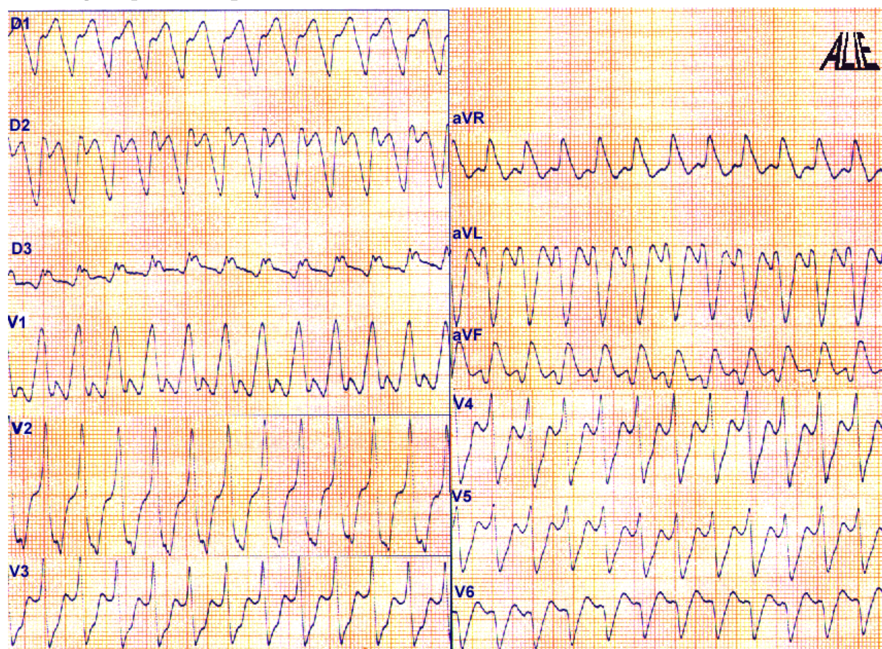
- **Signes de gravité : Mnémotechnique « 6 P »**
  - **P**eriodicité : bi[Q], trijéminisme[Q]
  - **P**lusieurs complexes répétitifs : doublet, triplet voire salve[Q] de TV
  - **P**olymorphe[Q] : plusieurs foyers ectopiques
  - **P**récoce : prés onde T (phènomène R/T)
  - Effort **P**hysique
  - **P**atho cardiaque sous jacente[Q]



Rythme sinusal avec de fréquentes ESV trigéminées. (à type de retard gauche, axe vertical : **ESV bénignes**)

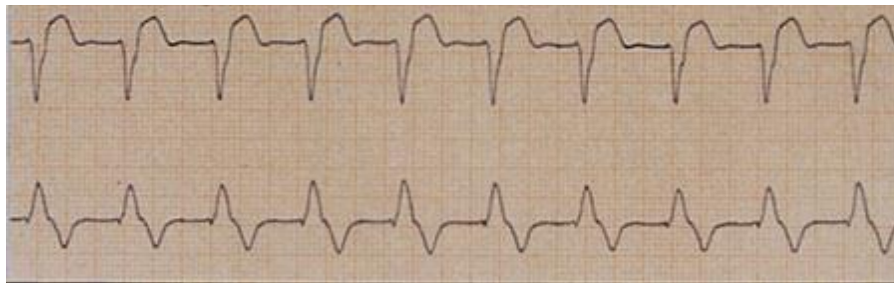
Tachycardie à complexes larges

- **TACHYCARDIE VENTRICULAIRE**[Q]
  - **2 mécanismes sont invoqués:**
    - **L'existence d'un foyer ectopique qui prend commande de l'activation ventriculaire.**
    - **L'existence d'un phénomène de réentrée :** La même impulsion réexcitant le tissu ventriculaire par un circuit préexistant.
  - **Tachycardie régulière** (ou peu irrégulière) **à QRS larges non précédée d'onde P** (P rétrograde parfois) **ou > 3 ESV successives de fréq > 120 min avec dissociation AV : nb P < nb QRS**
  - **Elle peut être soutenue** (> 30 sec) **ou non soutenue** (arrêt spontanée avt 30 sec)
  - **Rechercher certains éléments qui témoignent d'un foyer ventriculaire autonome afin d'éliminer une tachycardie sur BB**[Q]**:**
    - **Complexe de fusion** (activité sinusale + ectopique) : Activité electrique simultanée provenant des 2 voies.
    - **Complexe de capture** (activité sinusale transmise à QRS fins) : présence d'un QRS fin qui est transmis par la voie classique, si une excitation survient en periode réfractaire sur le circuit anormal.
    - **Recherche d'une insensibilité aux manœuvres vagales** concomitantes à l'ECG de la tachyC à complexes larges
      - compression oculaire en absence de contre-indications (DRt, GAFA, cataracte, rétinopathie diabétique)
      - ou massage du sinus carotidien (sf athérome carotidien car risque d'embolie cérébrale)
      - ou manoeuvre de Valsalva
      - Créant ainsi une stimulation du système vagal qui va déprimer le NAV et créer un BAV fonctionnel
    - **Résultats :**
      - si **tachycardie supra-ventriculaire :** probable ralentissement de la conduction AV et apparition d'une activité auriculaire
      - si **tachycardie ventriculaire** l' aspect demeurera inchangé
      - si **tachycardie jonctionnelle** (loi du tout ou rien) : passage en rythme sinusal ou tracé inchangé
    - **En cas d'échec**
      - Injection parentérale IV directe en USIC d'ATP = tryphosadénine = STRYADINE®
      - Mêmes résultats que les manceuvres vagales cliniques

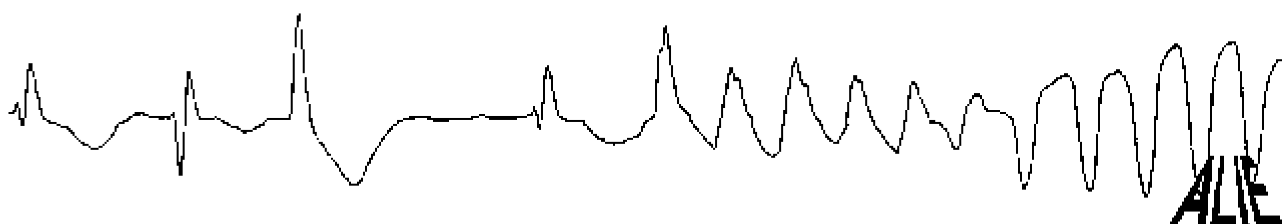


  - **Traitement**
    - **Mal tolérée : CEE ss brève AG**
    - **TV soutenue bien tolérée :**
      Xylocaïne IV (seulement sur IDM inf) **ou CEE sous AG +++**
    - **Prévenir récidive : les antiarythmiques : Ia** (CI ds Ins card), **Ic** (CI si ichémie et Ins C), **II (βb) ou III** (Cord)

- **RIVA :**
  - **TV de fréq < 110/min**
  - **Signe de reperfusion du myocarde.**



- **TORSADE DE POINTE :**
  - **Etiologie**
    - **Forme clinique de TV polymorphe survenant ds des circonstances particulières : 2 conditions st nécessaires :**
      - **QT long > 0,50 sec**
      - QT long congénital (**Sd de Jervel-Lange-Nielsen**)
      - Bradycardie sinusale ou sur tble conductif
      - Hypokaliémie +++
      - Médoc : Quinidinique, Bépridil (Cordium : IC), Amiodarone, Sotalol (βb de classe III), NL (Barnetil® : sultopride), certains antiHistaminiques, Erythromycine® IV, Halfan®,
      - **ESV à couplage long : ESV qui tombe sur l'onde T** (R/T) **ou U (**hypoK**)**
  - **Aspect sur ECG**
    - **Inversion axe QRS ts les 5 à 10 complexes : tantôt positif, tantôt négatif**
    - **Fréq rapide** (200-250/min)
    - **Arrêt spontané brusque mais risque de récidive ++++ et de FV**

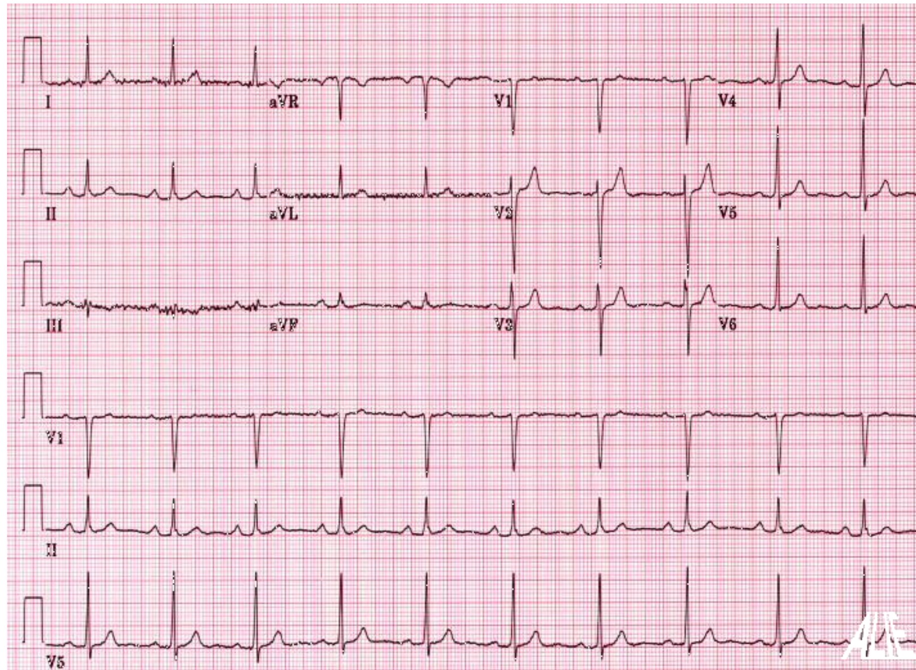


Traitement
Réduction spontanée svt. Transfo en FV : **CEE** Si persiste **: Sulfate de Mg**[Q] 1,5 à 3 g IVL ± à répéter ± coup de poing sternal **ARRET médoc favorisant**
Pr prévenir récidive : **KCl** 3g en 3h IVSE **Isoprénaline**[Q] en IVSE pour maintenir Fc = 100 à 120/min (car ↓ QT) (Pr Henry Benckemoun : Isuprel trop arythmogène) **Surtt Sonde EES**

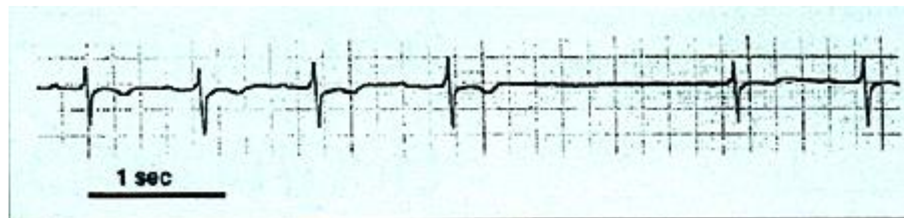
Bloc auriculoventriculaire

- Les **BAV** sont des trbles du cheminement de l'activation sur la voie de conduction AV, soit dans le nd d'Aschoff-Tawara, soit dans le trc du faisceau de His, ou soit dans ses 2 branches. Ils sont liés à un prolongement de la période réfractaire du potentiel d'action cellulaire, secondaire à des lésions histologiques.

- **BAV 1 : PR > 0,2 s** *(1 GROS CARRE)*
- **BAV 2**
  - **BAV2 Mobitz I = Luciani Wenckebach :** Augmentation progressive de PR puis P bloquée = **bloc tjs nodal**
  - **BAV2 Mobitz II :** PR normal et fixe[Q], P bloquée inopinément. Le + svt BAV hissien. Le blocage peut se faire en 2/1 ou 3/1 mais non systématique. Ces structures répondent au tout ou rien[Q].
  - **Bloc 2/1**[Q]**, 3/1…**
- **BAV 3**
  - **Dissociation AV complet**[Q]**:** P-P et R-R fixes, rythme d'échappement régulier[Q] ventriculaire (30/min[Q]) ou jonctionnel[Q] (50/min[Q]) : nbre d'onde P superieur au nbre de QRS[Q]
  - **Ttt =** Entrainement électrosystolique
  - **Rq : si BAV3 + FA => QRS réguliers !!**



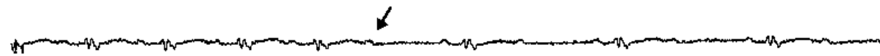
BAV 1



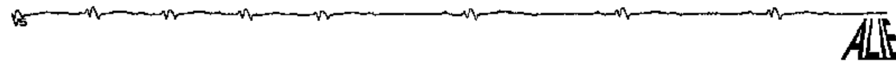
1 *BAV II de type Mobitz I ou Luciani-Wenckebach.*

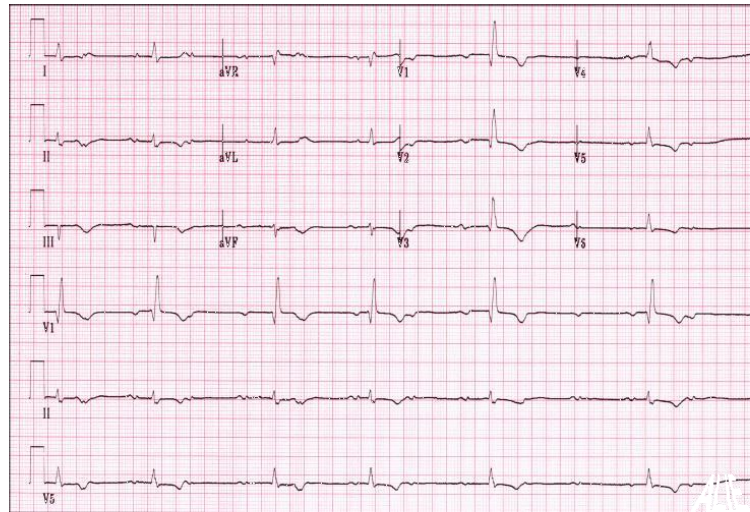
BAV 2
Mobitz I





BAV 2
Bloc 2/1





BAV 3

• Etiologies des BAV

➢ BAV aigus

- **IDM :** bloc nodal vagal de l'IDM inf (Atropine) ou bloc infranodal organiq de l'IDM ant (SEES préventif sur BBG)
- **Traumatique** = post op = sur chir de la valve Ao, CIV, CAV
- **Infectieux :**
  - Endocardite aortique avec abcès septal[Q] (chir +++ en urgence)
  - Diphtérie
  - RAA
  - Virose : rougeole, oreillon, grippe, hépatite
  - Mie de Lyme
- **Médicamenteux :**
  - **Bloc nodal** : Digitalique (B -), β bloquant, amiodarone, Vérapamil, vagomimétique (ATP Striadyne®)
  - **Bloc infranodal** : AA de classe I, AD imipraminique (AD TC)
- **BAV paroxystique**

➢ BAV chronique

- **Congénitaux : tjs nodaux, bien tolérés**
- **Valvulopathie aortique calcifiée**
- **Myocardiopathie hypertrophique**
- **Mie de système : SPA ++++**
- **Idiopathique dégénératif :** Au début de l'évolution, le bloc est paroxystique puis devient constant.

• CAT : exploration du Fx de Hiss par enregistrement endocavitaire

➢ Principe

- **A** = potentiel auriculaire**, H** = potentiel du Fx de Hiss, **V** = potentiel ventriculaire
- **AH** = tps de conduction intranodal (**60 à 100 ms** = N)
- **HV** = tps de conduction ds le fx de Hiss (**35 à 55 ms** = N)

➢ **Bloc nodal :** Allongement de AH, HV normal pr les ondes P conduites. Les « P » bloquées ne st pas suivies de H.

➢ **Bloc tronculaire :** Dédoublement de H en H1 et H2, allongment de la durée totale de H

➢ **Bloc infraHissien** : AH normal, HV allongé pr les P conduites, les ondes P bloquées st suivies de H ms pas de V

• Traitement

➢ BAV aigu

- **BAV syncopal :** Urgence, cp de poing sternal, MCE et ventilation au masque si arrêt, Isoprenaline[Q] en IVL (β2 adrénergique [Q]= augmente la Fc). Puis dès que possible mise en place d'une SEES endocavitaire par voie percutanée. Une fois les causes réversibles éliminées, discuter l'indication d'un PMK définitif.
- **En cas de BAV sur IDM inf**, bonne réponse à l'atropine.
- BAV aigu non syncopal : selon la tolérance, mise en place d'une SEES.

➢ BAV chroniques

- **Implantation d'un PMK définitif.** Il en existe plusieurs types : mono ou double chambre.
- **L'indication est posée en fct de l'étage du bloc** (exploration endocavitaire) **et de la tolérance** (Tout BAV syncopal doit être appareillé).
  - BAV complet du 3e degré
  - BAV paroxystique documenté, même asymptomatique, après avoir éliminé une cause iatrogène
  - Bloc trifasciculaire : BAV I + BBD + hémibloc gauche même asymptomatique
  - Bloc bifasciculaire : BBD + hémibloc gauche si le patient est symptomatique
- **BAV I et BAV II bien tolérés ne nécessitant en général aucun ttt.**

➢ Choix du stimulateur :

- Ds la plupart des cas, on a intérêt à conserver la séquence de contraction physiologique AV en implantant un appareil séquentiel ou **double chambre** (DDD)**,** stimulant l'OD puis le VD**.** Ces appareils sont **sentinelles**, c'est à dire ne stimulent qu'en cas de nécessité.
- Certains de ces appareils sont capables d'accélérer physiologiquement leur rythme à l'effort en cas d'incompétence chronotrope du noeud sinusal (DDD**R**). Dans certains cas (patient très âgé, mobilité réduite, état physiologique précaire...), c'est un appareil sentinelle stimulant unique^{ment} le VD (1 sonde) en cas de BAV complet (VVI ou VVIR)

➢ Comment décrypter la dénomination des pace-makers...

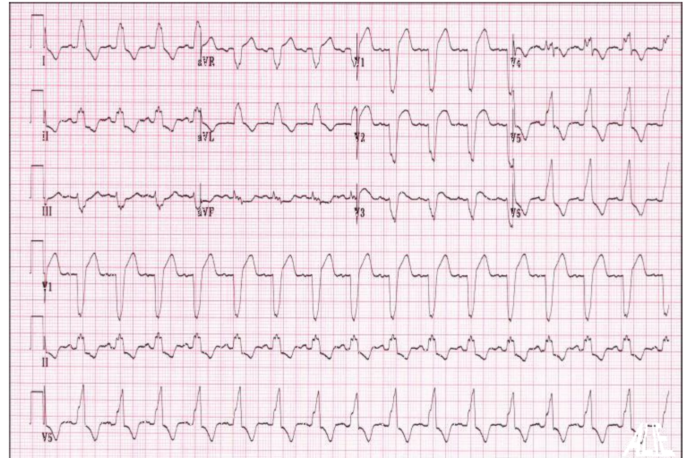
- **S = 1^{ière} lettre = cavité Stimulée => V** : ventricule[Q], **A** : atrium, **D** : les deux
- **D = 2ième lettre = cavité Détectée => V**: ventricule[Q]**, A** : atrium**, D** : les deux
- **F = 3ième lettre = Fonctionnement => T** : trigger (déclenché), **I** : inhibé par l'activité électrique écouté[Q]**, D** : les 2
- L'adjonction de la lettre **R** indique que le pace maker peut s'accélérer physiologiquement à **l'effort**

- **DDDR :** PMKr détectant l'oreillette et le ventricule, pouvant stimuler les 2 cavités, pouvant être **déclenché** ou **inhibé** par l'activité électrique auriculaire ou ventriculaire selon le besoin, et capable de s'accélérer à l'effort. C'est le modèle le plus perfectionné actuellement.
- **VVI**[Q]:PMK détectant et stimulant le ventricule et inhibé par l'activité électrique ventriculaire = modèle « de base ».

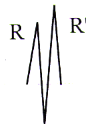
Blocs de branche

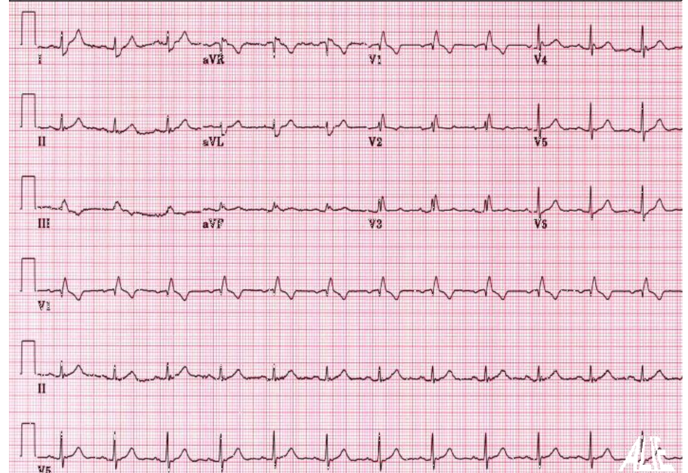
- **2 TYPES DE BB**
  - **BB organiques :** Altération organique du TC le + svt irréversible (par ex IDM ant)
  - **BB fonctionnel :** Svt Droit, au cours d'une tachycardie ou d'une bradycardie : la conduction est interrompue ou ralentie car l'influx tombe pdt la phase réfractaire de la branche concernée.
- **BBG** (ATTENTION: A L'INTERNAT : ON NE THROMBOLYSE PAS UN IDM SI BBG SANS CABRERA)
  - Durée QRS ≥ 0,12 s
  - Axe QRS : G
  - V1V2 : rS ou qrS ou QS
  - V5V6 D1 VL : image en « M » RR', pas Q
  - Tb repolarisation : D1 VL V5 V6
  - Déflexion intrinsécoide > 0,08 s V5 V6





- **BBD**
  - Durée QRS ≥ 0,12 s
  - Axe QRS : D souvent
  - V1V2 : rSr', rsR', rR'
  - V5V6 D1 VL : qRS ou RS : onde « S » trainante
  - Tb repolarisation : V1 V2
  - Déflexion intrinsécoide > 0,08s V1 V2

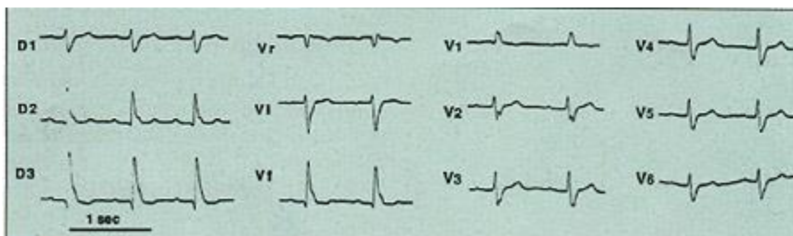




- **BIG**
  - QRS entre 0, 10 et 0,12 s
  - V5 V6 déflexion intrinsécoïde 0,04-0,08
- **BID** : BANAL CHEZ SUJET JEUNE
  - QRS entre 0.10 et 0,12 s
  - V 1 V2 déflexion intrinsécoïde 0,04-0,08

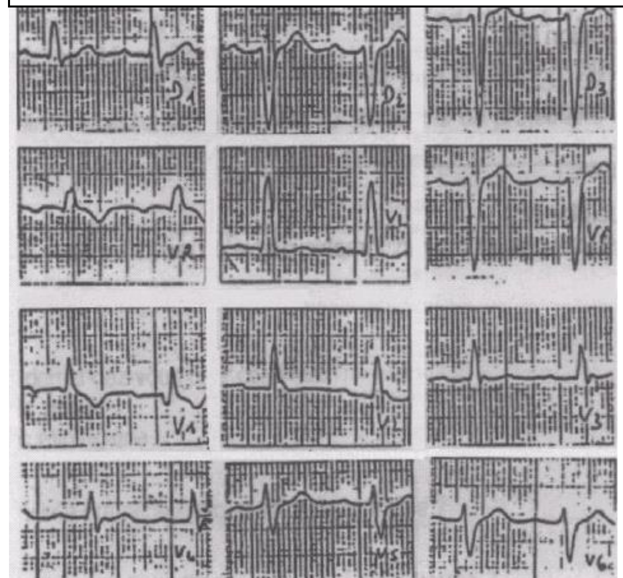
Hémiblocs

- **HBAG**
  - Axe QRS : G
  - D1 : qR
  - D2 D3 VF : rS
  - V5 V6 : S (disparition Q en V6 = 1er signe)
  - Tb repolarisation : D1 VL V5 V6
  - Risque de trouble conductif grave : rare
- **HBPG**
  - Axe QRS : D
  - D1 : rS
  - D2 D3 VF : qR
  - Tb repolarisation : V1 V2
  - Risque de trouble conductif grave +
- **BLOC BIFASCICULAIRE :**
  - **BBD + HBAG :** BBD + Axe G + gdes ondes S en D2 D3
  - **BBD + HBPG** ou **HBAG + HBPG**



5 *Bloc trifasciculaire : BBD, HBPG, BAV I. Ce type de trouble de conduction doit faire rechercher un BAV paroxystique chez un patient présentant des syncopes. Le lendemain de cet enregistrement, le patient a présenté un BAV 2/1 (fig. 2).*

Bloc trifasciculaire : BAV 1 + BBD + HBAG

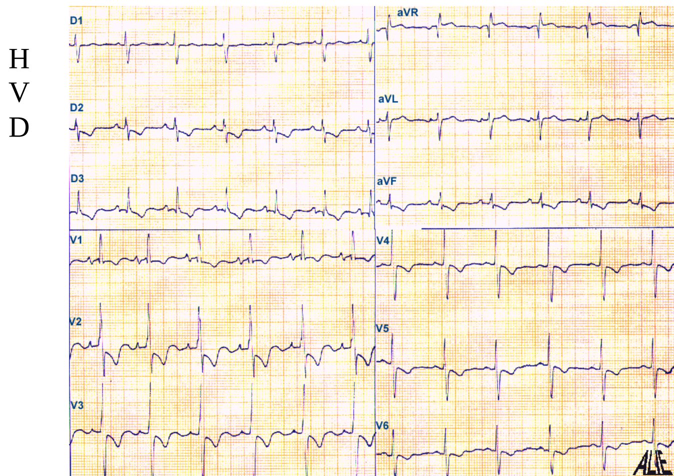


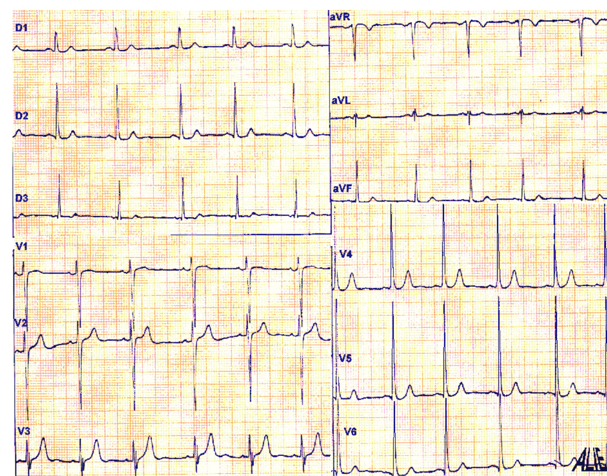
Hypertrophies

- **HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE**
  - Onde R haute en V1
  - Inversion de l'onde T en V1-V3 ou V4
  - Onde S profonde en V6
  - Déviation axiale droite
  - Parfois BBD

- **HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE GAUCHE**
  - Onde R supérieure à 25 mm en V5 ou V6
  - Sokolow-Lyon: Ondes R en V5 (V6) + S en V1 (V2) **> 35 mm** si âge > 35 ans. Si plus jeune, sokolow > 45 mm
  - Inversion de l'onde T en V1, VL, V5-V6 et quelquefois en V4
  - Systolique => T < 0 en D1, VL, V5, V6 : asymétrique
  - Diastolique => T > 0 et ample en V5 V6: asymétrique

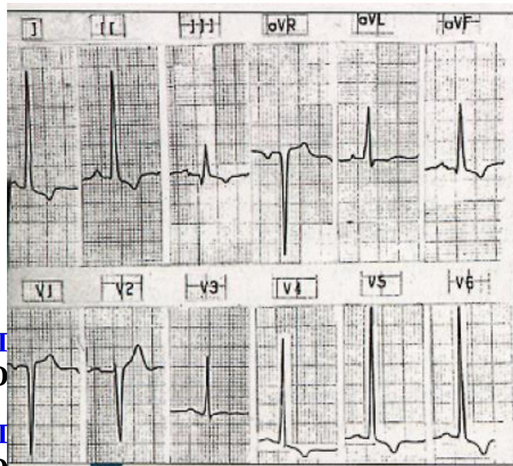
H
V
D

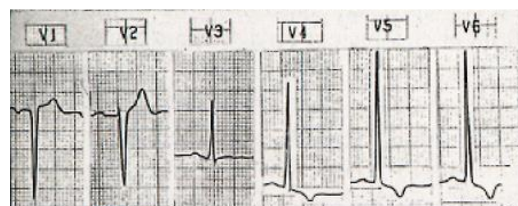




H
V
G

diast





H
V
G

syst

- **HYPERT**
  - O ... V

- **HYPERT** ... **HTAP, sténose tricuspidienne)**
  - O

Ischémie

- **COURAN**
  - ➢ **Sou** ... us-endocardique (angor…)
  - ➢ **Sus-** ... s-épicardique (IDM, Prinzmetal, péricardite…) => onde de Pardee (Attention si Dl thoracique de moins de 20min: ça peut etre aussi bien un IDM qu'un Printzmetal, voir après Trinitrine)

- **ISCHEMIE**
  - ➢ **T < 0 et symétrique** = ischémie sous épicardique
  - ➢ **T > 0 et symétrique** = ischémie sous endocardique

- **ONDE Q DE NECROSE** **Q 111**
  - **Q > 1 mm de large, > 2 mm de profondeur**
  - **Territoire systématisé :**
    - **Antérieur (IVA)**
      - **antéro-septal** **V1-V2-V3**
      - **apical** **V3-V4-V5**
      - **antéro-septo-apical** **V1 à V5**
    - **Inférieur (CD ou Cx)**
      - **diaphragmatique** **D2-D3-VF**
      - **basal** **V7-V8-V9 (et R/S > 1 en V1)**
    - **Latéral (Cx ou diag)**
      - **haut** **D1-VL**
      - **bas** **V5-V6**
    - **Etendu**
      - **antérieur étendu** (IVA) **V1 à V6 (± D1-aVL)**
      - **septal profond** (IVA) **V1 à V4 et D2-D3-aVF**
      - **postéro-latéro-basal** (Cx, CD) **D2-D3-aVF et V5 à V9**
    - **Ventricule droit (coronaire droite) :** **V4R,V3R**

Diagnostic différentiel des modifications de l'ECG

- **Le rapport P/QRS n'est en apparence pas de 1/1**
  - Onde P présente mais difficile à voir : examiner particulièrement les déviations DII et V1
  - Si QRS irrégulier : probable FA (et ce qu'on pourrait prendre pour des ondes P n'en sont pas)
  - Si QRS rapide et en l'absence d'onde P :
    - QRS élargi indique une **tachycardie ventriculaire**
    - QRS étroit signale une **tachycardie jonctionnelle** (nodale).
  - Si QRS lent, rythme d'échappement (les plus probables sont le rythme idioventriculaire accéléré et le bloc complet)

- **Lorsque le rapport P/QRS est supérieur à 1/1**
  - Si la fréquence des ondes P est de 300/min, le rythme est un flutter auriculaire
  - Si la fréquence des ondes P est de 150-200/min et qu'il y a 2 ondes P par complexe QRS, le rythme est une tachycardie auriculaire accompagnée d'un bloc
  - Si la fréquence des ondes P est normale (de 60-100/min) et que la conduction est de 2/1, il s'agit d'un rythme sinusal avec un bloc du deuxième degré
  - Si PR semble différent lors de chaque pulsation, il s'agit probablement d'un BAV3

- **Complexes QRS élargis (supérieurs à 120 ms)**
  - RS + BB
  - RS avec syndrome de WPW
  - ESV
  - BAV3

- **Sous-décalage du segment PQ**
  - Péricardite (~ pathognomonique)

- **Ondes Q**
  - Petites (« septales ») normales en DI, VL, V6
  - Variante normale : Q en DIII mais pas en VF
  - Probabilité d'infarctus si présentes sur plus d'une dérivation, supérieures à 40 ms et ayant plus de 2 mm de profondeur
  - La présence d'ondes Q en DIII mais pas en VF avec déviation axiale droite peut indiquer une embolie pulmonaire

- **Dépression du segment ST**
  - Digitaliques : Digoxine (dépression oblique, cupule)
  - Ischémie (dépression horizontale ou descendant)

- **Sus décalage du segment ST**
  - Angor de Prinzmetal
  - IDM
  - Péricardite

Inversion de l'onde T

- Normale en DIII, VR, V1 et V2-V3 chez les personnes de race noire
- Rythmes ventriculaires
- Bloc de branche
- Infarctus du myocarde
- HVD ou HVG
- WPW
- Hypokaliémie

Source : *Fiche RDP, RDP, ECG facile, KB de Cardiologie, CD A.L.I.E., Cours Grenoble, QCM Intest 2000*

Fibrillation auriculaire

(diag, complicat°, ttt)

Sujet âgé stt,Cardiopathie, Cœur sain, Hyperthyroïdie, Complications thromboemboliques, Cardioconversion

Définition

- ***FA =***
  - **Dépolarisations auriculaires anarchiques très rapides 400 à 600/min par phénomène de microréentrées multiples avec perte de l'activité mécanique efficace de l'oreillette.**
  - **Conduction de ces influx aux ventricules variable et irrégulière → Fc entre 100 à 160 /min**
  - **Paroxystique ou permanente** (= un épisode continu d'une durée d'au moins 1 mois.)

- ***Mécanismes***
  - **Dilatation auriculaire** => stt valvulopathies Mitrales
  - **Vulnérabilité auriculaire** => facilité avec laquelle la FA peut se déclencher, favorisée par :
    - **Allongement tps de conduct° intra-auriculaire**
    - **Hétérogénéité des périodes réfractaires→favorise les ré-entrées**
    - **Role du SNA :**
      - Tonus vagal : effort, post-prandial, malaise vagal → FA
      - Tonus βadré : effort, émotions → FA paroxystique

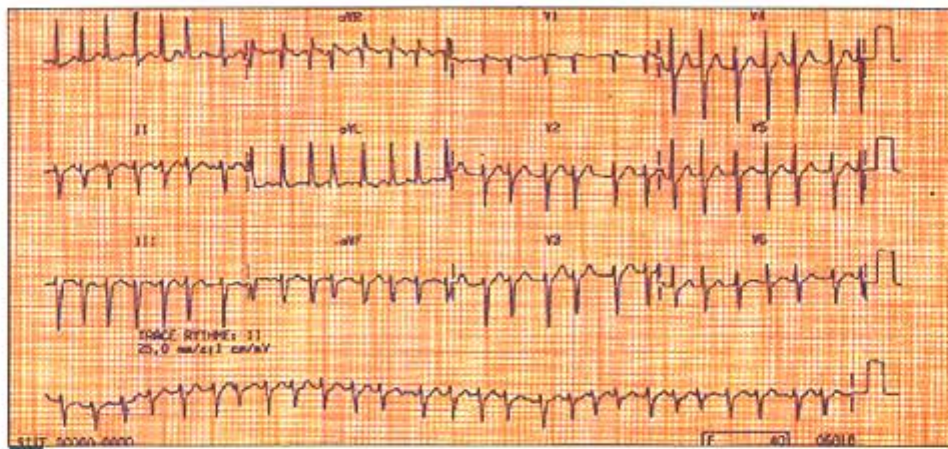
FA vagale	FA adrénergique[Q]
– Prédominance masculine – 30-50 ans – Absence de cardiopathie – Accès nocturnes, rôle du repos, OH, digestion – Précession de bradycardie – Manœuvres vagales → FA	– Pas de prédominance de sexe – Tout âge – Toute cardiopathie – Accès diurnes, stress, émotion, effort – Précession d'une tachycardie – Catécholamines → FA

Diagnostic positif

- ***FA paroxystique***
  - **Asymptomatique** [Q]
  - **Signes fonctionnels :**
    - **Dépendent de la fréquence, de la tolérance (sur cœur sain ou non)**
    - **Palpitations** : crises de début brutal, à fin progressive avec perception de l'irrégularité du rythme cardiaque
    - **Lipothymies, syncopes possibles**
    - **En rapport avec les csq de FA :**
      - Dyspnée paroxystique
      - Angor fonctionnel
    - **Polyurie percritique fréquente**
  - **Suppression systole auriculaire :**
    - **Disparition galop présystolique**[Q]
    - **Disparition du renforcement présystolique ds RM**[Q]
- ***FA permanente***
  - **Asympto**[Q] **le + svt**
  - **Asthénie, fatigabilité à l'effort**
  - **Décompensation cardiopathie sous-jacente** [Q]
- ***Pouls rapide irrégulier 130 à 180 min***
  - **! régulier si BAV complet associé**[Q+]
- ***FA révélée par une complication***

- ***ECG***
  - **TachyC irrégulière à complexes fins**
  - **absence d'onde P : trémulation de la ligne iso-électrique de base : ondes f 400-600/min (ds FA secondaire à valvulopathies RM notamment, possibilité de FA gde maille avec ondes f géantes dues à l'hypertrophie de l'OG)**
  - **QRS fins irréguliers rapides**
    - **ou lents si bradyarythmie, BAV fonctionnel** [Q]
    - **ou larges**
      - si bloc de branche G
      - ou WPW = pré-excitation ventriculaire
      - ou BAV [Q] avec échappement
      - ou ESV

FA à la fréquence de 150/min environ avec BBD incomplet + axe G (HBAG probable)
L'activité sinusale est remplacé par une oscillations à « petites mailles » de la ligne de base et rythme ventriculaire est irrégulier et rapide



- ***Holter ECG sur 24 ou 48 heures***
  - **FA paroxystique**
  - **ESA :** tachyC irrégulière à QRS fins mais SINUSALE
  - **Survenue en période vagale ou sympathique**
  - **Recherche d'autres arythmies supraventriculaires associées** (flutter auriculaire ou tachycardie atriale), voire l'association à une dysfonction sinusale dans le cadre d'une **" maladie rythmique auriculaire "**

- ***Examens complémentaires nécessaires***
  - **Radiographie pulmonaire**
  - **TSHus si orientation**
  - **Echo doppler cardiaque (ETT et ETO)**
    - Meé valvulopathie
    - Fonction et taille VG
    - Taille OG : **OG dilatée cause ou conséquence de la FA**
    - Prolapsus mitral
  - **A visée préthérapeutique : ETO** → thrombus OG, auriculaire G
  - **Épreuve d'effort**
    - En rythme sinusal elle peut permettre le diagnostic des FA d'effort d'origine catécholergique.
    - Lors d'une FA chronique : s'assurer du bon contrôle de la cadence ventriculaire à l'exercice par le ttt médicamenteux ralentisseur.

Etiologies

- ***Extra-cardiaques***
  - **Hyperthyroïdie**[Q]
  - **Affections pulmonaires**
    - EP
    - Pneumopathies
    - Affections bronchiques Ä
    - IRA
  - **Alcoolisme, stt intox. Ä** [Q] (hein Joseph ?, à vérifier ds 1 an pile), **cocaine**
  - **Fièvre**
  - **Phéochromocytome**
  - **AVC**
  - **HTA**
  - **Hypokaliémie**

- ***cardiaques***
  - **Cardiopathies valvulaires**[Q]
    - **Cause la +fréquente**
    - **RM > IM**
  - **Cardiopathies hypertensives**
  - **Cardiopathies ischémiques**
  - **Cardiomyopathies : CMD CMH myocardites**
  - **Maladie de l'oreillette (Bradyc sinusale + ACFA, idiopathique ou sur cardiopathie ischémique, ttt : AVK, AA, Stimulateur)**
  - **CPC**
  - **Phase aiguë IDM rare**
  - **Péricardites constrictives**
  - **CIA vieillies**
  - **Post-chirurgie cardiaque**

- ***Idiopathique = sur cœur sain 15%***

Complications : dues à perte systole auriculaire

- ***Chute du Qc***
  - Asympto sur coeur sain
  - Décompensation[Q] CM, H stt →OAP
  - Ins Cardiaque
- ***thrombus intra-auriculaires*** *(PAR STASE SANG DS O)* ***stt si dilatation O => Accident thromboembolique*** [Q]
  - AIT, AVC
  - Ischémie Ä membres inf
  - EP paradoxales (par foramen ovale perméable)

Traitement

• Principes

➢ Prévention des accidents emboliques

- **Anticoagulants :** héparine puis AVK
- **Indications formelles**
  - cardiopathie emboligène
  - FA paroxystique **(sf très agé) : le + emboligène c'est l'alternance**
  - ATCD d'accident embolique
- **Jamais d'anticoagulant chez un sujet jeune (< 60 ans) après un 1° accès réduit (< 48h) et sur cœur sain.**
  Eventuellement mettre en place un ttt antiagrégant : Aspirine 250 mg/j hors CI.

➢ Ralentissement de la fréquence ventriculaire => améliore la tolérance

- **Digitaliques : Deslanoside Cédilanide® en IVL**
  - ou ß bloquants
  - ou ICa diltiazem tildiem®, verapamil isoptine®
- **Si echec et si mauvaise tolérance ++:** CEE sous brève AG
- **<u>Ttt symptomatique d'une Ins Cardiaque</u> (diurétiques)**

➢ Réduction = cardioversion

- **Indications**
  - FA paroxystiques ne cédant pas spontanément
  - FA permanentes
    - ❖ pas trop anciennes
    - ❖ O pas trop dilatées (récidives)

- **Conditions de réalisation**
  - TAC efficace ≥ **3 s**emaines **(TCA entre 1,5 et 2,5 x Témoin => INR entre 2 et 3)**
  - **Ou** FA sur coeur sain < 48h
  - ETT avant pour vérifier l'absence de thrombus ds auricule G /intraOG (ETO si doute)
  - Vérifier Kaliémie, calcémie, fct hépatique et rénale
  - Arrêt tout ttt antiarythmique

- **Réduction médicamenteuse**
  - En 1° intention si permanente
  - **Efficace ds 70 % des cas**
  - <u>Amiodarone Cordarone® per os</u>
    - ❖ dose de charge 30 mg/kg PO puis dose d'entretien pdt 6 mois minimum : 5 cp/ 7 j
    - ❖ réduction 6h après
    - ❖ si echec :1/2 dose de charge le lendemain
  - <u>Flecainide Flécaine® IVL</u>
    - ❖ Sur coeur sain
    - ❖ CI si altérat° f° VG, cardiopathie ischémique

- **Réduction par CEE antéro-latéral**
  - En 2° intention sf si urgence
  - **Efficace de 90 % des cas**
  - Avant
    - ❖ Arret Digoxine > 48h
    - ❖ Arret Digitaline > 1 semaine
  - 150 à 200 J
  - Sous brève AG **(Hypnovel, Etomidate) en présence d'un anesthésiste, ventilé au masque et sous surveillance ECG chez un malade à jeun avec VVP, garde veine.**
- **CI à la cardioversion :**
  - **FA avec IC décompensé sévère**
  - **FA avec BAV type III**
  - **Dysfonction sinusale**
  - **FA permanente comme mode de guérison d'une FA paroxystique**

- **Prévention des récidives après retour en rythme sinusal**
  - **A arréter après 1 à 3 mois de rythme sinusal**

CI à la prévention	TTT de courte durée	TTT prolongé
1ier **épisode de FA,** bref, bien toléré sans cardiopathie ss jacente **FA paroxystique à crise rare**, brève, bien toléré sans cardiopathie ss j**.**	**FA post IDM / chir/ péricardite** **FA avec cardiopathie peu évolué,** sans MTE, OG peu dilatée	**FA paroxystique multirécidivante** **FA sur cardiopathie évolué emboligène avec OG dilatée**

- **En 1ière intention AA Ia, Ic ou III**
  - Anti-arythmiques de classe IA
    - Sous surveillance ECG
    - Hydroquinidine : Serecor®
    - Disopyramide : Rythmodan LP® => ECG 6 h après la première prise
    - Anti-arythmique de classe Ic : Flécainide Flécaine®
    - Tolérance bonne, Ms CI si cardiopathie ischémique, Ins cardiaque
    - Idéal sur coeur sain
  - B bloquant = Sotalex® si mécanisme adré
- **En 2ième intention => Amiodarone cordarone®**
  - Efficace+++, Effets secondaires +++ au long cours
  - Pas en 1° intention[Q]
- **Surveillance !**

• *FA mal tolérée hémodynamiquement ⇒ ralentie ou réduite en urgence :*

- **Hospitalisation en USIC en cas de mauvaise tolérance ;**
- **Conditionnement**
  - **Perfusion :** G5 500 cm³ garde veine (correction d'un éventuel trouble électrolytique) ;
  - **Scope** (régler les alarmes) **;**
- **Traitement des complications notamment d'une insuffisance cardiaque associée (OAP) ;**
- **Prise en charge d'un éventuel facteur déclenchant (IDM, EP…) ;**
- **Anticoagulation efficace (+++) :**
  - **héparine IV 5 000 UI IVL puis 500 UI/kg/j SE** avec contrôle du TCA à la 4e heure et 4 heures après chaque changement de dose (par paliers de 2 000 UI), en l'absence de contre-indication ;
- **Si mal toléré non dramatique :**
  - **Diminuer la cadence ventriculaire à moins de 80 / min par Deslanoside** en IVL (digitalique d'action rapide dépresseur du NAV) 1 amp ; recommencer si Fv > 120/min**.**
- **Si mal toléré dramatique**
  - Arret cardiorespi, OAP massif asphyxique, Angor sévère, PAS < 90 mmHg, Fréquence ventriculaire > 200/min
  - **Retour en rythme sinusal en urg => CEE** (à répéter si inefficace) en évitant au max toute imprégnat° digitalique

• *Ttt de la crise de FA paroxystique = « AC-FA »*

- Anticoaguler pour prévenir le risque embolique.
- Ralentir la fréquence ventriculaire pour améliorer la tolérance / cédilanide
- Traiter un Facteur déclenchant
- Différer la réduction / Fibrillateur (sauf urgence), Amiodarone.

• *Ttt FA Ċ*

- **Si echec réduction ou choix de respecter la FA (!), il faut ralentir Fc = 80 /min:**
- **Digitaliques :Digoxine®, Digitaline®**[Q]
- **+/- IC, βbloquant si fréquence pas assez ralenti à l'effort**
- **TAC**
  - **AVK (INR 2 à 3)**
  - **Ou aspirine si sujet jeune (<60 ans !) non valvulaire**
- **Traitement radical rare++**
  - **Interruption par radiofréquence de la conduction AV / cath cardiaque droit + pacemaker.**
  - **Si ttt ralentisseur inefficace ou mal toléré.**
  - **Chirurgie rythmique exceptionnellement ; segmentation et réduction de la taille des oreillettes.**

• *Traitement étiologique*

Source *: Fiches Rev Prat, KB, rdp, G.Cayla, medline thérapeutique*

Insuffisance cardiaque congestive de l'adulte Q115

Précharge = VTD[Q], inotropisme ; Postcharge = tension pariétale, résistance vasculaire périphérique

Définition

- **Incapacité du VG à assurer ds des conditions normales** (repos ou effort) **un débit systémique[Q] adapté aux besoins métaboliques et fonctionnels de l'organisme en conservant un régime de pression de remplissage normal.**
- **Cette définition ne prend pas en compte les étiologies d'insuffisance cardiaque gauche avec VG normal** (RM, myxome de l'OG, thrombose de prothèse mitrale) **et les adiastolies d'origine péricardique.**

Épidémiologie

- **1 %** de la population générale et environ **10%** des sujets > 75 ans
- **Morbimortalité importante** responsable d'une mauvaise qualité de vie, de nombreuses hospitalisations et d'une mortalité élevée avec notamment une mortalité de 50 % à 1 an au stade IV de la classification de la NYHA.

Physiopathologie

Avec ou sans IVG

- **Par trouble de la contractilité : IVG systolique :** Diminution de la contractilité myocardique (nécrose des myocytes, altérations primitives toxiques) ou installation d'un vice hémodynamique ou valvulaire entrainant une surcharge de **pression** (HTA, RAo pr le VG ou EP et HTAP pr le VD) ou de **volume** (IAo et IM, une fois les mécanismes adaptatifs dépassées, pr le VG)
- **Par trouble de la compliance : IVG diastolique :** Contractilité myocardique normale ou peu altérée (FES > 45%) avec anomalies du remplissage ventriculaire (augmentation des P° de remplissage) par troubles de la relaxation et/ou de la compliance. La cause est un épaississement de paroi (MCH , MCRestrictive, HTA)
  - **Relaxation** : processus actif succédant à la contraction des fibres myocardiques
  - **Compliance** : processus passif de distensibilité diastolique de la pompe
- **Insuffisance cardiaque sans insuffisance ventriculaire**
  - Ds les obstacles au remplissage : péricardites chroniques, RM
  - Ds les trbles du rythme : tachycardies atriales, bradycardie extrême

Mécanismes d'adaptation

Surcharge volumétrique diastolique du VG	Déplacement vers la droite de la courbe tension longueur => Augmentation de l'inotropisme selon la loi de **Frank Starling** (+ les fibres st étirées avt leur contraction, + la force de contract° est grande)	La contrainte pariétale augmente : élève la C° d'O2 Par ailleurs à partir d'un certain niveau de dilatation, le VES chute à nouveau
Hypertrophie ventriculaire	Selon la loi de **Laplace** (T = Px D/ 2e) en cas de surcharge de pression (HTA, RAo), hypertophie pariétale pr normaliser les contraintes pariétales	Altération de la fct **diastolique** (relaxation et compliance) puis **systolique** (un certain d° d'ischémie par baisse de la réserve de vasoD coronaire), **hyperexcitabilité** ventriculaire
Mise en jeu de facteurs neuro-hormonaux SRAA Endothéline et ADH	**Accélération de la Fc** **Augmentation de la contractilité** **VasoC** veineuse et systémique pr maintenir TA(angiotensine, endothéline) **Rétention hydrosodée** **Rétention hydrique** (HypoNa de déplétion)	**Coût énergétique** +++ (C°O2 élevé) Diminution de la sensibilité au récepteurs β1 adrénergique par **down regulation** des ® (nbre diminue) = effet épuisable **Fibrose myocardique** Augmentation de la **post charge** (VasoC)
Adaptation métabolique	**Extraction d'O2** est accrue **Différence arterioveineuse** augmente	**Déconditionnement à l'effort**

Conséquences :

- **Signes d'amont : Signes de congestion par augmentation des pressions d'amont :** Elévation de la PTDVG (précharge[Q]) entraine celle de la PCP[Q] = si PCP > P° oncotique du plasma = **28** mmHg, on a un OAP. Répercussion à Droite également.
- **Signes d'aval : Signes d'insuffisance circulatoire**
- **Favorise les troubles du rythme :**
  - Altérations cellulaires : PA anormaux des cellules hypertrophiées
  - Altérations tissulaires : Fibrose responsable de tbles conductifs
  - Altérations mécaniques : arythmies déclenchées par la distension aigue
  - Modification de l'environnement vasculaire (ischémie relative à l'h+trophie), humoral (activité sympathique, déplétion potassique en Mg^{2+})

Etiologies

- **INSUFFISANCE CARDIAQUE GAUCHE :** Toutes les cardiopathies
  - **IVG à fonction systolique altérée**
    - **Atteintes musculaires intrinsèques**
      - **Par perte des myocytes le + svt :**
        - Par ischémie (insuffisance coronaire, IDM [Q] : 1ière cause d'insuffisance cardiaque[Q])
        - Par inflammation (myocardite)
        - Par toxicité directe (Adriamycine)
      - **Par diminution de la force contractile des myocytes** (+ rare)
        - Myocardiopathie dilatée (Idiopathique, OH, carence en B1, hyperthyroïdie, ….)
        - Myocardiopathie dilatée secondaire à une cardiopathie rythmique.
    - **Surcharges mécaniques**
      - **Surcharge de pression** : Surtt **HTA** et **RAo** [Q] . Mais aussi la coarctation aortique[Q], une MCH obstructive. => Hypertrophie sans dilatation avec trble diastolique secondaire.
      - **Surcharges de volume** [Q]: Le VG s'adapte en se dilatant plus qu'en s'hypertrophiant. Trble diastolique secondaire.
        - Par fuite valvulaire : IAo[Q], IM[Q], IT, Ins Pulmonaire
        - Ins cardiaque à haut débit : pathologies extracardiaques, qui s'accompagnent d'une augmentation chronique du Qc (shunt AV [Q], Paget[Q], Béribéri [Q] = avitaminose B1, anémie[Q], hyperthyroïdie[Q], splénomégalie myéloïde[Q] par hémodilution)
        - Cardiopathie congénitale : comme une CIV[Q] produit une surcharge volumique du VG mais les signes de vasoconstrictions sont moins nets (PA maintenu par Qc élevé)
      - **Surcharges mixtes** : IAo, PCA
  - **IVG à fct° systolique conservée : anomalie diastolique : 40 % : Trble de la compliance et/ou de la relaxation :**
    - **CMH obstructive ou non**
    - **CMRestrictive (amylose surtt)**
    - **RAo et HTA évoluée** sur l'hypertrophie concentrique réactionnelle
- **INSUFFISANCE CARDIAQUE DROITE**
  - **Le + svt secondaire à une HTAP post capillaire sur Ins cardiaque G** : tableau d'insuffisance cardiaque globale
  - **IVD**
    - **Obstacle à l'éjection :**
      - **Sténose pulmonaire**
      - **Cœur pulmonaire aigu ou chronique sur pathologie pulmonaire** : Post-embolique [Q], post BPCO[Q], asthme ancien, ECL, Ins respi restrictive, Fibrose pulmonaire
      - **HTAP primitive**
    - **Retentissement d'une cardiopathie G :** RM[Q] => insuffisance cardiaque **sans IVG** [Q]
    - **Shunt G-D :** CIA[Q], CIV, PCA
    - **Insuffisance tricuspide** [Q] **massive** (endocardite)
    - **Myocardiopathie : restrictive** (Sarcoidose, Mie de Loeffler, fibrose endomyocardique, hémochromatose), **dysplasie arythmogène du VD**
    - **Péricardite constrictive ± tamponnade**
- **PLUSIEURS MECANISMES PEUVENT ETRE IMPLIQUES CHEZ UN MEME PATIENT.**
- **TOUJOURS RECHERCHER UN FACTEUR DE DECOMPENSATION**
    - **TDR** : Tachychardie, ACFA, bradycardie profonde
    - **Ecart thérapeutique :** Régime désodé non suivi, prise d'antiarythmique et de médicaments inotropes négatifs
    - **Embolie pulmonaire**
    - **Poussée ischémique ou hypertensive**
    - **Infections**
    - **Hypoxémie, anémie, fièvre, grossesse**
    - **Hyperthyroïdie**

Diagnostic Insuffisance ventriculaire G

- **SIGNES FONCTIONNELS:**
  - **Signes congestifs**
    - **Dyspnée d'effort : I à IV de la NYHA** ++++
      - **Stade I** = Ø signe = **pas de limitation** de l'activité physique
      - **Stade II** = discrète diminution de l'activité avec dyspnée et/ou asthénie pour des efforts importants et inhabituels
      - **Stade III** = limitation importante de l'activité avec symptômes apparaissant pour des **efforts de la vie courante**
      - **Stade IV**[Q] = permanente au **repos**[Q] ou au moindre effort, orthopnée (dyspnée de décubitus)
    - **Toux d'effort** ayant même valeur que la dyspnée d'effort
    - **Episode de dyspnée paroxystique nocturne :** Episodes paroxystiques de dyspnée de repos svt nocturnes frustres avec toux quinteuse, grésillement laryngé. Equivalent mineur d'OAP. Parfois tableau trompeur de bradypnée expi avec sibilants (œdème bronchique prédominant) évocateur d'une crise d'asthme : pseudo-asthme cardiaque.
    - **Crise d'OAP** cf QS
  - **Signes de bas débit**
    - **Asthénie, ralentissement psychomoteur, fatigabilité à l'effort, AEG, troubles digestifs …**
    - **L'oligurie** est un signe témoignant de la diminution du débit rénal, conséquence de la diminution du débit cardiaque, et se voit tardivement de même que les signes de bas débit cérébral avec confusion, DTS, trble de la mémoire

- **CLINIQUE**
  - **TA** : PA pincée avec PA systolique basse (que sur KB)
  - **Palpation :** choc de pointe dévié en bas à gauche = « étalé » en cas de cardiomégalie
  - **Auscultation cardiaque**
    - **Tachycardie sinusale de repos** [Q]
    - **Galop B3 protodiastolique**[Q]**:** phase de remplissage rapide du ventricule témoin d'un VG dilaté témoin d'une PTDVG elevée. Présent ds l'IAo par ex.
    - **Parfois galop B4 télédiastolique ou présystolique** = systole auriculaire[Q] ; témoin d'une altération de la compliance du VG. Présent ds le Rao, CMH par ex.
    - **Si B3 + B4 : on parle de galop de « sommation »**
    - **Souffle systolique d'IM fonctionnelle** [Q] **fréquent**
    - **Eclat de B2 au foyer pulmonaire en cas d'HTAP.**
  - **Auscultation pulmonaire**
    - **Crépitants :** fins crépitants, entendus en fin d'inspiration, prédominant aux bases. Ils s'accompagnent d'une submatité à la percussion. => témoin d'une œdème alvéolaire**.**
    - **± sibillants** => témoin d'un œdème des parois bronchiques
    - **± épanchement pleural à type de transsudat (Protides < 30 g/L)**
  - **Vasoconstriction périphérique**
    - **Peut être responsable d'extrémités froides, pâles, avec éventuellement cyanose distale.**
  - **Signes de bas débit et choc cardiogénique**

- **PARACLINIQUE**
  - **Biologie :**
    - **Normal à l'exception d'une natriurèse basse** (rétention hydrosodée) voire même une hypoNa de déplétion en cas d'IC sévère
    - **Insuffisance rénale fonctionnelle** si ins cardiaq sévère
    - **GDSA :** effet shunt
  - **Rx pulmonaire**
    - ICT > 0, 5[Q]
    - Œdème interstitiel = Epaississement de la trame vasculaire + redistribution vers les sommets[Q] + lignes de Kerley[Q]B
    - Œdème alvéolaire = Opacités floconneuses bilatérales[Q], symétriques à prédominance périhilaire en « ailes de papillon»
    - ± épanchements pleuraux [Q]
  - **ECG** (Non spécifique)
    - Tachycardie sinusale , S. de cardiopathie en cause (angor, TDR…), s de compensation : HVG syst ou diastolique
    - Recherche tble du rythme et de la conduction
  - **Echo doppler cardiaque +++**
    - Recherche l'étiologie
    - Apprécie la taille des ventricules, évalue la fonction systolique (FR : normal > 30%, FE : normal > 60%) et diastolique, recherche une IM fonctionnelle
    - Evalue la PAPs (=> HTAP) et le Qc

- **Angioscintigraphie cavitaire au TC ^{99m}**
    - Mesure de la fraction d'éjection isotopique du VG (anormal < 50%)
- **Cathétérisme cardiaque**
    - **Si nécessité de coronarographie** (=> obligatoire en cas d'insuffisant cardiaque non étiquetée)
    - **Si indication opératoire**
    - **KT Gauche**
        - Pression de remplissage élevée : ↑ PTDVG
        - Baisse de la fraction d'éjection systolique
    - **Droit**
        - Augmentation de la PCP (reflet de la PTDVG) et de la PAP
        - Diminution du Qc (mesuré par thermodilution) ,de l' Index cardiaque
        - Elargissement de la différence AV en oxygène (bas débit)
- **Tests d'effort avec mesure de la VO2 max à l'effort**
- **Holter ECG et recherche de potentiels tardifs à la recherche de TDR ventriculaires gauches à visée pronostic**
- **Autres examens en fonction de l'étiologie suspectée**

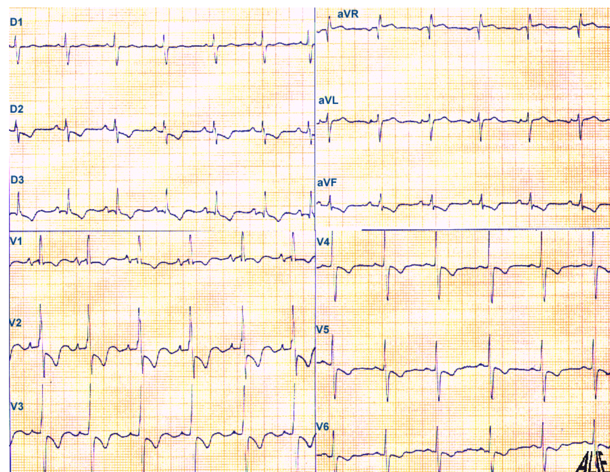
Diagnostic d'une insuffisance cardiaque droite

SIGNES CLINIQUES

- **Auscultation**
    - **Tachycardie sinusale**
    - **Galop D au foyer tricuspidien**
    - **Souffle systolique d'insuffisance tricuspide**[Q] à la xiphoïde majoré à l'inspiration profonde **= S. de Carvalho** [Q]
    - **Signe d'HTAP :** Eclat de B2 avec possible souffle systolique au foyer pulmonaire.
- **Signe de Harzer**[Q]**:** palpation d'un choc de pointe à la xyphoide = dilatation VD
- **Signes congestifs droits :**
    - **HMG**[Q] **sensible, ferme, lisse** [Q]**, expansive à la systole**[Q]**, régresse sous ttt**[Q] **+ hépatalgies d'effort**
        - Secondaire à obstacle ou hyperpression entre système sus hépatique et le coeur droit avec dilatation des sinusoides des zones centrolobulaires[Q], aspect de foie « muscade » à la coupe [Q]
        - Congestion passive[Q]
        - Ds les formes très evoluées peuvent apparaître une cytolyse et une cholestase.
    - **Turgescence jugulaire**[Q] **+ RHJ** (témoin de l'origine cardiaque de l'HMG[Q])
    - **OMI** [Q] **blanc, mous, prenant le godet, symétriques, prédominant sur les parties déclives**
    - Puis possible **anasarque** (tardif : en QCM il compte faux les épanchements pleuraux ? [Q])
    - **Oligurie (**tardif**)**

EX. COMPLEMENTAIRES

- **Rx thorax :** CMG avec pointe surélevée au dessus de la coupole G et un comblement de l'espace clair rétrocardiaque, si pure : il n'y a pas d'œdème pulmonaire radiologique . Par contre, artères pulmonaires peuvent être dilatées[Q] (HTAP) et le parenchyme pulmonaire altéré (BPCO sous jacente).
- **ECG : signes de CPC**
    - **HAD =** onde P ample en DII
    - **HVD =** Onde R haute en V1, Inversion de l'onde T en V1-V3 ou V4, Onde S profonde en V6, déviation axiale droite, parfois BBD



- **Echo doppler cardiaque**
    - **Etiologie**
    - **Dilatation des cavités D**
    - **Calcul PAP**
- **KT :** recherche HTAP précapillaire
- **Angiographie ou scinti.pulmonaires**
    - **Si Ins cardiaque D isolée,**
    - **Recherche EP anciennes**

Evolution

- **VERS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE GLOBALE**
- **GAUCHE :**
  - **Rarement complètement réversible après ttt de la cause**
  - Stabilisation sous ttt des signes fonctionnels mais dégradation progressive de la fonction VG avec poussées évolutives de + en + rapprochées favorisées par un des facteurs de décompensation que nous avons vu et qu'il faut s'acharner à traiter**.**
  - **Complications**
    - Troubles du rythme supraventriculaires et ventriculaires
    - Phénoménes thrombo- emboliques (TVP EP AVC par thrombus intraventriculaire)
    - Confusion par hypoperfusion cérébrale
  - **2 principales causes de décès :** Mort subite (OAP suraigu, TV, IDM, EP…) ou insuf cardiaque rebelle à tout ttt
- **DROITE ISOLEE:**
  - **Signes congestifs deviennent rebelles au ttt**
  - **Mort subite ds HTAP primitive**

- **FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC**
  - **Sexe masculin**
  - **Age avancé**
  - **Stade III IV NYHA** => 35 à 50% décès à 1 an
  - **Origine ischémique ou éthylique non sevrée**
  - **Hyponatrémie**
  - **VO2 max < 15 mL /kg /min**
  - **FES < 20-30 %**
  - **TV**

Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique

- **Buts :**
  - **Il faut tenter de limiter la dilatation du VG par la thérapeutique (IEC) en cas de dysfonction systolique et de traiter les facteurs de la dysfonction diastolique.**
  - **Augmenter le Qc, diminuer les pressions de remplissage**

- **Ttt étiologique :**
  - **Chirurgie valvulaire, revascularisation coronaire, ATL, ttt de l'HTA, d'une cardiopathie congénitale, ttt d'une insuffisance coronaire** (Amlor®, Adalate® [Q] st autorisés ; β bloquant [Q] , isoptine[Q] et tildiem[Q] st CI) **…**

- **ttt symptomatique :**
  - **Activité physique régulière adaptée ± reclassement professionnel**
  - **Régime sans sel** (4-6 g NaCl/j)
  - **Restriction hydrique** si hypoNa
  - **Lutte contre FDR** : surpoids, tabac, cholestérol**….**
  - **Suppression des excitants** (Café, thé, OH, tabac)
  - **Oxygène nasal lors des poussées**
  - **CI des inotropes négatifs**

<u>Inotropes négatifs</u> :
AA classe IA : (rythmodan®, serecor®)
AA classe IC : Flécaïne®
AA type II : β bloquant à fortes doses
Certains AA type IV = IC : verapamil Isoptine®
Diltiazem tildiem®

- **TTT MEDICAL = IEC + DIURETIQUE + Β BLOQUANT**
- **Diurétique**
  - **Lutte contre rétention HS**
  - **Antialdostérone** (Spironolactone : CI si Ins rénale, le + logique) 25-75 mg/j + Furosémide 40 mg/j (dose min efficace, le + prescrit) = **Aldalix®=** furosémide + spironolactone
- **Vasodilatateurs artériels : IEC**
  - **Diminue la post-charge, limite la dilatation ventriculaire, prévient le remodelage**
  - **Introduction prudente avec augmentation progressive jusqu'à poso. max.**
  - Enalapril **Rénitec®** Captopril **Lopril®,** Périndopril **Coversyl®,** Ramipril **Triatec®…**
- **ß bloquants**
  - **Intérêt** : A faibles doses, il inhibe la « down regulation »des ® adrénergiques et inhibe l'effet toxique direct des catecholamines sur le myocarde**.**
  - **Réduction de la mortalité toutes causes confondues** (dt Mort subite)**, diminution du nbre de décompensation aigue et d'hospitalisation, amélioration fonctionnelle et récupération de la fonction VG : ↑ Fes**

- **Conditions de mises en route**
  - **1** : à distance d'un épisode de décompensation (> 4 semaines)
  - **2** : Sous ttt optimal stabilisé : association diurétique – IEC voire digitalique
  - **3** : Mise en route du ttt en hospitalier
  - **4** : Administration d'une dose test puis augmenter progressivement la poso jusqu'à la dose max tolérée.
- **3 molécules ont l'AMM**
  - Carvedilol **Kredex ®**
  - Bisoprolol **Detensiel® ou Soprol®**
  - Métoprolol **Seloken®** ou **Lopressor®** (à verifier)

- **COMPLEMENTS**

➢ **Digitaliques :** Digitoxine (Digitaline®), Digoxine (Digoxine®)
- **Prescription limitée** (CI si arythmie ventriculaire sévère, cardiopathie obstructive, déchéance myocardique terminale)
- **Augmente l'inotropisme et ralentissement de la Fc par action sur le nœud SA et AV**
- **En cas d'Ins cardiaque + FA ou si tt précédent insuffisant avec dilatation +++ et réserve systolique**

➢ **Autres agents inotropes**
- **Catécholamines (**Adré, Noradré) **et dérivés (**Isoprénaline, Dobu**)** => stimulation βadrénergique : I+ C+ D+
- **Inhibiteurs phosphodiestérases III** (Inocor®)
- **Utilisés en IV si choc, OAP grave, attente greffe (ou ballonet intra aortique ou CEC) et I♥ réfractaire**

➢ **Vasodilatateurs veineux : dérivés nitrés**
- Réduire la précharge si décompensation **aigue ou cardiopathie ischémique**
- **IV :** TNT Lénitral®, dinitrate d'isorbide Risordan®
- **Per os :** Risordan®, Molsidomine Corvasal**®**

➢ **Antiarythmique**
- **Amiodarone cordarone®** le seul utilisable car pas d'effet I- **si TV , ou risque d'arythmie**

➢ **Prévention thomboembolique : AVK avec INR entre 2-3**
- **Si ATCD thrombo-embolique**
- **Si trouble du rythme supra-ventriculaire : ACFA**
- **Si dilatation importante du VG avec dysfonction systolique notable**

- **CHIRURGIE**

➢ **Transplantation orthotopique**
- **Indications :**
  - Stade III ou IV de la NYHA ; bas débit cardiaque ou signes congestifs ss ttt optimal
  - Hyponatrémie, altération fct hptq et rénale
  - VO2 basse < 14ml/min/kg
  - FE < 20%
  - PTD VG > 20 mmHg
  - Echec ttt conventionnels
  - Absence de CI : HTAP fixée = précapillaire, K, infections chroniques ou non contrôlées, psycho, DID compliquée, IRC ou IHC terminales, …
- **Limites**
  - Rejets
  - Pb immunosuppression (infections,k…), effets IIaires des médocs, surveillance altère la qualité de vie
  - Manque de donneurs
  - Mortalité reste élevée
- **Inscription sur liste de greffe**

➢ **Cardiomyoplastie**
- **Muscle gd dorsal enroulé autour du ventricule et stimulé par PMK**
- **Evite les immunosuppresseurs**

- **INS CARDIAQUE A FCT SYSTOLIQUE CONSERVE :** tble remplissage ventriculaire diastolique
  - **β bloquant ou inhib calcique bradycardisant st prescrits préférentiellement .** Les nitrés et diurétiques st prescrits de façon prudente car ils risquent de faire trop chuter le Qc .

- **INS CARDIAQUE DROITE ISOLEE :** Seuls les diurétiques et régimes désodés sont indiqués + ttt étiologique

Source *: Fiches Rev Prat, Revue du Prat, KB, Conf G.Kayla, Medline tttiq, Cours Grolleau, Medifac, QCM Intest 2000*

Myocardiopathies

IVG OAP DE IVG Complications thromboemboliques TDR CMG

- Ce st des **atteintes intrinsèque du muscle cardiaque d'allure « primitive » associée à une dysfonction cardiaque.**
- **« Cardiomyopathie »** (anglo-saxon, O.M.S) = **« myocardiopathie »** (en France) : le terme de myocardiopathie étant préférable à celui de cardiomyopathie pour éviter tte confusion avec les atteintes myocardiques des myopathies

Myocardiopathie dilatée ou congestive (ancien CMNO : mvs terme)

- **LA + FREQUENTE**
- **CARACTERISE PAR :**
  - une dilatation ± importante d' 1 ou des 2 ventricules
  - une atteinte de la fonction VG systolique
  - une évolution vers l'Ins cardiaque progressivement irréductible
  - un risque de mort à tous les stades de la maladie.

- **ETIOLOGIES (HP)**
  - **Idiopathiques ou primitive** le + svt
    - A tout âge mais principalement chez l'adulte jeune entre 20 et 40 ans, + svt chez l'homme (s/r = 3)
  - **Il existe des étiologies de cardiopathies dilatées secondaires qui ne correspondent pas à la définition des myocardiopathies primitives => à éliminer ! ! !**
    - **Cardiopathie ischémique** silencieuse (coronarographie de principe), cardiopathie **hypertensives** décompensées **IM** organique évoluée , la **péricardite** chronique constrictive .
    - **Myocardiopathies secondaires** (à éliminer en principe pr parler de MCD primitive => enquête importante, fort coûteuse et souvent négative :
      - **Myocardites** infectieuses: coxsackie, rickettsiose, mononucléose, etc...
      - Mies **thyroïdiennes**
      - Mies **musculaires**
      - Mies **métaboliques** dt la vitaminose B1 (Béri-Béri)
      - Mie de **surcharge** : amylose, hémochromatose
      - Mie de **système** (LED, sclérodermie, PAN)
      - Myocardiopathie **alcool**ique
      - **Sarcoïdose**
      - Myocardiopathie **puerpérale** (Sd de Meadows) en rapprochant la MC des bêta+ (**Salbutamol**).
      - Origine **toxique** : 5FU et **Anthracyclines**[Q] (dose cumulative > 550 mg/m^2), **Imipramine**, **cocaïne**

- **PHYSIOPATHOLOGIE (HP)**
  - Atteinte primitive de la fct contractile ventriculaire (baisse de l'inotropisme) avec dilatation ventriculaire précoce afin de maintenir le Qc selon Starling .
  - Initialement bien compensée, apparition secondaire d'une chute du Qc (↓ Fes) et une augmentation du volume télésystolique . Il en résulte une élévation des pressions de l'OG et de la PTDVG.
  - Il en découle l'installation d'une HTAP post capillaire puis pré capillaire avec Ins ventriculaire droite.

- **DIAGNOSTIC POSITIF**
  - **C'est un diagnostic d'élimination car de nbses maladies peuvent en produire les signes cliniques**
    - **Rechercher des signes d'insuffisance cardiaque G ou globale** (Q 115) **avec quelques particularités**
      - Atteinte de l'état général avec une asthénie physique, une mauvaise tolérance à l'effort
      - Certaines données de l'examen : tachycardie sinusale, galop, souffle systolique d'IM fonctionnelle, 2ième bruit claqué au foyer pulmonaire, TA syst basse < 100 mmHg
      - Importance particulière des signes d'Ins cardiaque **Dte**, insolite pour une cardiopathie à priori Gche
  - **Rx pulmonaire:**
    - Cardiomégalie svt **importante** (ICT > 0,60 : 30%), **quasi constante**, svt **globale**, prédominant sur le VG avec un **arc supérieur G aortique au contraire réduit ; c**inétique cardiaque très diminuée, voire nulle .
      => « gros cœur immobile et petite aorte » (scopie)
    - Signes **d'HTAP post cap** : Sd alvélo-interstitiel , épanchement pleural
  - **ECG : aspécifique**
    - HVG (50%) avec parfois des ondes Q pathologiques de pseudo-nécrose , tble conductif surtt intraventriculaire (BBG complet ou non, HBAG), tble du rythme ventriculaire et supraventriculaire fqt .

- **ETT : examen clé +++**
  - **Dilatation des cavités gauche** (VG puis OG) **puis Dte** avec des diamètres télédiastoliques augmentés
  - **Hypokinésie globale et homogène** avec chute de la fraction de raccourcissment :
    - FR = (DTD – DTS) / DTD x 100
  - **Altération de la fct VG** : FE < 45% et chute du Qc
  - Epaisseur des parois VG normale, avec une épaisseur septale plutôt diminuée
  - IM fonctionnelle, **HTAP**, **Thrombus** à la pointe du VG.
- **Coronarographie + ventriculographie ± KT droit**
  - En absence de diagnostic étiologique, elle est **indispensable** afin de rechercher une ériologie « curable » , d'autant plus que le patient est diabétique .
  - Utile ds les formes sévères, selon le contexte étio, chez le sujet jeune ou ds le cadre d'unb bilan pré-transplant.
- **Épreuve d'effort**
  - avec mesure de la Vo2 max. = retentissement fonctionnel de la CMD (suivi évolutif, bilan pré-transplant)
- **Holter ECG** : recherche des TDR auriculaire et/ou ventriculaire paroxystique
- **ECG à haute amplification et moyennage** : recherche de potentiels tardifs à visée pronostique
- **Biopsie myocardique :** non systématique, seulement si orientation étio (Mie de surcharge, myocardite, …)

EVOLUTION

- **Imprévisible** pour un patient donné : des formes latentes chroniques au forme d'aggravation subaigues sur qq mois
  - Survie moy = **7 ans** si découverte fortuite ; **= 4 ans** après les 1iers symptômes fonctionnels, **= 2 ans** si Ins cardiaq
  - Mortalité à 5 ans variant de 25 à 80% suivant le stade.
- Evolution habituelle marquée par des poussées d'IVG de + en + frqtes avec installation d'une **Ins Card réfractaire**
- **2 complications principales** :
  - **Complications thrombo-emboliques :** embolie systémique (cavité G), embolie pulmonaire (cœur Dt et TVP) . => Justifie le **ttt anticoagulant systématique** de toute MCD, même en rythme sinusal.
  - **Troubles du rythme cardiaque :** FA fqte, TDR ventriculaire : ESV, TV (frqte si FES < 30%).
- **Pronostic fonction du d° de dilatation du VG, FEVG, diminution de la V02, arythmies ventriculaires complexes.**
- NB : CM alcoolique régresse à l'arrêt de l'intoxication.

TRAITEMENT

- **Ttt étiologique si secondaire**
- **Symptomatique**
  - Règles hygiéno-diététiques (pauvre en sel, restrict° hydrique si hypoNa, lutte contre athérosclérose, exercice physique)
  - **Ttt de l'insuffisance cardiaque en 2002** :
    - **Diurétique** de l'anse Lasilix 40 mg/j à dose min efficace associé à un anti-aldostérone Aldactone 25-75 mg/j
    - **IEC** : effet vasoD +++ et effet sur le remodelage ventriculaire : introduct prudente jusqu'à poso max
    - **Digitalique** : Intérêt indiscutable en cas d'ACFA . Prudence en cas de mauvaise fonction ventriculaire gauche
    - **B Bloquant** à distance d'un épisode de décompensation (1 mois) et sous ttt max : carvedilol ou bisoprolol
  - **Antiarythmique : Cordarone® :** le seul **à ne pas être INOTROPE négatif**
  - **Anticoagulation** par **AVK**
- **Transplantation cardiaque**
  - Inscription sur liste dès le stade **III** de la NYHA : avant que les résistances artérielles pulmonaires ne soient fixées ; mais aussi possible au stade **IV** : tenir compte des CI et notamment des P° et résistances artérielles pulmonaires.
  - Avec la cardiopathie ischémique , fait partie des indications majeures à la transplantation
  - L'introduction de la ciclosporine en a amélioré le pronostic
- **Survie à 5 ans si transplanté : 70%**
- **Dépistage familial**
  - En cas de forme primitive, recherche d'une forme familiale par examen clinique, ECG et ETT des apparentés du premier degré.

Myocardiopathie hypertrophique primitive : MCH *(ancien « CMO »)*

- **ETIOLOGIES (HP)**
  - Maladie **génétique** familiale autosomique dominante à pénétrance variable (porteurs sains) par mutation des gènes codant pr les ptn du sarcomère cardiaque (myosine, troponine T et I , α tropomyosine)
  - Hétérogénéité génétique +++ mais 1 seul phénotype .
  - L'hypothèse la + svt retenue est celle qui fait intervenir une **stimulation sympathique excessive** (?), entraînant au cours de **l'embryogenèse** une réponse anormale du myocarde vis-à-vis des catécholamines circulantes.
  - La MCH se présente sous deux formes :
    - Forme familiale (1/3) : sexe féminin, précoce, avec un risque évolutif majeur : la mort subite
    - Forme sporadique (mutation de novo) (2/3) : + volontiers les hommes vers 30-40 ans parfois + agés .

- **PHYSIOPATH (HP)**
  - Caractérisée par une **hypertrophie du VG**, classiquement asymétrique prédominant sur le septum musculaire sous Aortique, entraînant inconstamment un obstacle en systole à l'éjection du VG : en fonction de l'existence ou de l'absence de ce gradient, on parle de CMH **avec ou sans obstruction**[Q] (pas CMNO pr eviter tte confusion).
  - Elle peut être cpdt apîcale ou concentrique.
  - Sur le plan microscopique : Hypertrophie des cardiocytes avec désorganisation architecturale
  - **Anomalies de l'appareil valvulaire mitral** avec des valves svt trop longues et des mvts anormaux inconstants (**mouvement antérieur en systole de l'appareil mitral** = SAM) par effet Venturi. Ce SAM contribue également à l'obstacle à l'éjection du VG.
  - **Conséquence hémodynamique :**
    - **SYSTOLE** : Possible obstacle à l'éjection prédominant en mésosystole (gradient intraVG) du au bourrelet septal + SAM : seulement ds les formes obstructives.
    - Le VG est hyperkinétique avec une FES élevé car volume télédiastolique normal et volume télésystolique bas.
    - **DIASTOLE** : Dysfonction diastolique par une altération de la relaxation puis trouble du remplissage du VG avec diminution de la compliance = distensibilité et augmentation des pressions de remplissage : PTDVG élevée => **CONSTANT** prouvant le caractère diffus de la cardiomyopathie.
  - **Ischémie myocardique :**
    - Fréquente et multifactorielle : masse musculaire + impte, diminution de la réserve coronaire, compression systolique coronaire, élevation de la PTDVG avec ischémie sous endocardique.

- **DIAGNOSTIC POSITIF**

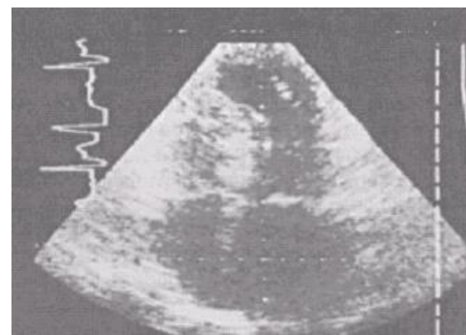
➢ **Clinique**
  - Forme asymptomatique (> 50%) : anomalie à l'auscultation , ECG ou enquête familiale
  - Signes fonctionnels : **Symptomes à l'effort** (dyspnée, angor, palpitation, lipothymie ou syncope[Q] voire Mort subite) .

➢ **Examen clinique**
  - Normal
  - Forme obstructive : Souffle **méso**systolique[Q]
    - **Médiocardiaque** -endapexien et parasternal- irradiant vers la pointe, d'intensité habituellement modérée
    - **Variable** (un de ses caractères) :
      - **Augmenté** en position **debout**, en **expiration**, par la manœuvre de **Valsalva** et sous **Isuprel** ou inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle (**vasoD**), **renforcé par les diastoles longues** (ESV)
      - **Atténué** en position **accroupie** et en **inspiration**.
    - Souffle systolique d'IM fonctionnel frqt
    - B2 conservé (Ao) et absence de clic d'éjection (sténose non orificielle)
    - Galop présystolique : B4
  - Rechercher des signes d'insuffisance cardiaque[Q]

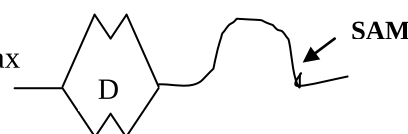
➢ **ECG :**
  - Normal possible mais 4 types d'anomalies st à rechercher
  - **HVG**[Q] **systolique**
  - Présence **d'ondes Q anormalement profondes et fines**[Q] (50%) = aspect de pseudo-nécrose en dérivations précordiales G ou post attribuée à l'hypertrophie septale,
  - **TDC** : BBG incomplet (40%), BBD incomplet, BAV 3 (2%), BBG complet est exceptionnel (post chirurgie septale).
  - **Trbles de la repolarisat°** (50%) : Aspect d'ischémie (T-) ou de lésion (sus declage), essentiellement sous-épicardique.
  - Parfois associé à un WPW, ESV, FV, …

➢ **Holter ECG** : recherche arythmies auriculaire et ventriculaire

➢ **ECG à haute amplification et moyennage : recherche des potentiels tardifs**



- **Radiographie de thorax** : le + svt, le cœur est de taille normale.
- **ETT avec doppler : c'est l'examen clef.**
  - **Echo bidi**
    - **Hypertrophie septale asymétrique** = Aspect en « banane »
    - Avec réduction de la taille du VG
    - Septum **hypokinétique** avec **hyperkinésie** du reste du parenchyme
    - Valves Ao normale avec fermeture mésosystolique (lié à la chute du débit aortique en milieu de systole)
    - **Mvt systolique anterieur** (SAM) de la gde valve mitrale : mvt anormal du feuillet mitral ant vers le septum qui est aspiré pdt la systole
  - **En TM:**
    - Mvt systolique antérieure de la valve mitrale (SAM) : bien vu (cf).
    - Hypertrophie : Epaisseur du septum **> 13 mm**
    - Asymétrie : rapport **SIV / paroi post > 1,3**
  - **En doppler continu et pulsé:**
    - **Gradient intra-VG :** flux systolique intra VG de hte vélocité, gradient max
    - Anomalies du remplissage ventriculaire en distole
    - Ins Mitrale fonctionnelle
    - Turbulence au niveau du bourrelet : **ALIASING**



- **Epreuve d'effort est contre indiqué**
- **IRM :** N'apporte pas plus de renseignements que l'échographie.
- **Exploration hémodynamique**
  - Pas nécessaire, sauf forme sévère et très symptomatique, bilan préop, doute diag.
  - Pression intra-VG avec gradient intra-VG > 20mmHG
  - PTDVG augmenté, PAP normale, IM+.
  - Coronarographie en général normale.(non indispensable) avec aspect typique « en as de pique » sur la ventriculographie
- **Dépistage** ascendants, frères sœurs, descendants : clinique et échoG ± génétique

EVOLUTION

- **Mort subite :** formes familiales obstructives ou non du sujet jeune < 15 ans par TDR ventriculaire : le seul marqueur de mort subite est la présence de « **TV non soutenues au Holter** ». L'importance du gradient intra VG est non corrélé au risque de MS. Variable selon les familles : mutations associées à pronostic défavorable
- **Evolution** progressive vers l'insuffisance cardiaque congestive (10%) avec possible apparition d'ACFA. (OG dilaté)
- **Endocardite mitrale ou aortique** = 5% justifiant une ATBprophylaxie

TRAITEMENT

- **Mesures spécifiques**
  - Eviter efforts physiques violents
  - CI poste de sécurité
  - CI diurétique, vasodilatateur (nitrés), inotropes+ (Isuprel, dobu, dopa, digitalique)
  - Prophylaxie anti-Oslerienne
- **Ttt médical**
  - **β bloquant** : Avlocardyl® : améliore les signes fonctionnels mais pas d'incidence sur le cours évolutif.
  - Inhibiteurs calciques : vérapamil **Isoptine®** est une alternative en cas de CI ou d'échec (possible association)
  - **Amiodarone** (si échec classe précédente ou si tble rythme V) , voir **Defibrillateur** implantable
- **Stimulation double chambre DDD** peut faire disparaître le gradient en déphasant la contraction septale de celle de la paroi libre . Possible association au ttt médical.
- **Ttt chirurgical**
  - Myotomie-myomectomie septale avec chgmt de la mitrale ds le même temps : efficace sur SF ds 70%
  - Transplantation cardiaque en dernier recours.

Asympto	Pauci sympto	Symptomes sévères	Echec de tt ttt	Arythmie ventriculaire menaçante rebelle au ttt
Rien ou β bloq	B bloq ou I.C.	I.C + β bloq + DDD	Myotomie	Def ou transplantation

Myocardiopathie restrictive ou MCR

- **PHYSIOPATHOLOGIE (HP)**
  - Gène au remplissage ventriculaire avec anomalies de la **fonction diastolique** par trbles de la **compliance** du fait d'une maladie de l'endocarde, du sous endocarde ou du myocarde. **On distingue 2 étiologies principales** :
    - **Atteinte de l'endocarde**
      - > Fibrose et fibroélastose de l'endocarde
      - > Endocardite hyperéosinophilique de Löffler (infection helminthique, cause la + freq ds le monde)
      - > Tumeur carcinoide, Métastase
    - **Atteinte myocardique**
      - > **Non infiltrative** : idiopathique, sclérodermie
      - > **Infiltrative** : **amylose** (la + f en France : MCR + microvoltage + HVG), sarcoidose, glycogénose, hémochrom., Mie de Fabri

- **DIAGNOSTIC POSITIF : TABLEAU EVOCATEUR DE PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE**
- ➢ **Clinique :**
  - Dyspnée d'effort, tachycardie , syncope, mort subite
  - Signes de cœur droit marqué +++ ou d'insuffisance cardiaque globale (surtt ds amylose : dysfonction systolique)
  - SS d'IT ± IM
- ➢ **ECG :**
  - Non spécifique : TDR et Tble de repolarisation V et supraV, HAD, HVD et/ou HVG, HAG, …
  - Amylose : microvoltage, pseudo-onde Q de micronécrose
- ➢ **Rx pulmonaire:**
  - Cœur peu dilaté, recherche calcifications péricardiques (diag.≠tiel), lésions de sarcoidose pulmonaire
- ➢ **Echo coeur:**
  - **Hypertrophie concentrique pariétale** avec augmentation de la masse du VG (atteinte infiltrative) parfois dilatation des 2 : OG/OD **ou aspect de comblement de la pointe du VG et/ou du VD** à différencier d'un thrombus en cas de fibrose endomyocardique
  - **Fct ° systolique subnormale** (sauf amylose qui a en plus une échostructure brillante)
  - **Dysf° diasolique** : Anomalies de remplissage, allongement de la relaxation, bvaisse de la compliance du VG
- ➢ **KT:**
  - Profil **d'adiastolie** : égalisation des pressions diastoliques avec **Dip-plateau** diastolique des P ventriculaires : diminution rapide de le pression en début de diastole suivi d'une réascension abrupte (aspect de racine carrée moins profond que ds péricardite)
  - ↑des pressions **OD** , **PTDVD** , **PTDVG** , **PAP** et **PCP** .
  - Fraction d'éjection est typiquement **normale**
- ➢ **Biologie**
  - Etio. : NFS (PNEo ds la fibrose endomyocardique ou Mie de Loëffler), fer sérique et ferritinémie (hémochromatose), bilan immuno si contexte de sclérodermie
- ➢ **Scanner Imatron (?) ou IRM** => diag.≠tiel avec péricardite chronique
- ➢ **Biopsie**
  - Rectale ou des glandes salivaires accessoires colorée par rouge congo en cas d'amylose
  - Possible biopsie myocardique en dernier recours

- **EVOLUTION**
  - Le pronostic de ces CMR est **globalement très mauvais**. Par ex, la survie moyenne en cas de localisat° cardiaque de l'amylose est de 6 mois à 1 an. De manière générale , **< 5 % de survie à 10 ans**.
  - **Risques évolutifs** : Adiastolie sévère, TDR auriculaire et ventriculaire, accidents emboliques périphériques ou pulmonaires, mort subite.

- **TRAITEMENT DELICAT**
  - **Traitement symptomatique** en cas de signes congestifs : repos, régime sans sel, diurétiques, digitaliques, vasoD ± ttt antiarythmique en cas de TDR et AVK en cas d'accidents emboliques.
  - **Traitement étiologique** :
    - sarcoïdose (corticoïdes),
    - hémochromatose (saignées et chélateurs),
    - sclérodermie (corticoïdes et/ou immunosuppreseurs),
    - amylose (auto greffe en évaluation),
    - fibrose endomyocardique (résection chirurgicale du tissu endocardique oblitérant les cavités ventriculaires et remplacement valvulaire si nécessaire).

Dysplasie Arythmogène du VD

- **ETIOLOGIE**
  - C'est une **dégénérescence adipeuse ou fibro-adipeuse du VD** d'étio. inconnue parfois familiale
- **SIGNES :**
  - **Tble rythme V** grave : TV à type de retard G avec aspect QS en V1 V2
  - Palpitation, syncope et mort subite
- **EXAMEN CLINIQUE NORMAL**
- **BILAN**
  - **ECG : onde ε** après le QRS en précordial D
  - **Echo+angio du VD**
    - VD dilaté et peu contractile avec triangle adipeux visible en échoG
    - VG le + svt normal
  - **IRM cardiaque ++++** : permet un diagnostic topoG précis permettant une **ablation par radiofréquence**.
- **PRONOSTIC** selon la dysfonction du VG associée : FE<50%→défavorable
- **TTT SYMPTO DES TBLES DU RYTHME : Sotalex**® à forte dose **.**

	DILATEES	HYPERTROPHIQUES	RESTRICTIVES	DYSPLASIE DU VD
Taille VG	↑	↓	↓ modérément	Normal, VD dilaté
Parois du VG	Normal	Epaissies	épaissies modérément	VD aminci
Histo	Fibrose Myocytes hypertrophiés et atrophiés	Désorganisationet hypertrophie des myocytes Fibrose	Fibrose Infiltrat surcharge	Tissu fibro-adipeux
ECG	TachyC sinusale BBG, bloc intraVG Arythmie V ou SV	HVG, BBG incomplet Anomalie ST Pseudo-onde Q	Tble conduction Microvoltage AC/FA	HAD T- V1 à V3 Onde epsilon
ETT	VG dilaté FE↓ IM felle HTAP	Hypertrophie asymétrique > 13 mm , SIV/par post > 1,3 Gradient de P VG SAM de la mitrale , IM fct F°diastolique altérée	HVG FE⊥ Diastole altérée OG dilatée	VG⊥ VD dilaté parois minces
KT	↑ PCP ↑ PTDVG FE basse , IC↓	FE élevé PTDVG ↑ Gradient intra-VG	DIP-plateau PTDVD/PTDVG ↑ IC↓	
Autres ex	Holter Vo2max	Holter 48h ECG moy et à hte amplitude	Biopsie endomyocardique	Holter Scinti Vd IRM
Evolution	Ins Card Mort subite Embolies	Mort subite+++ Ins card Endocardite	Ins Card	TV retard G Mort subite I♥D
Diag.≠tiel	Nbx++	HTA RAC	Péricardite constrictive	TV sur cœur sain
ttt	Ttt de l'ins card AVK au lg cours	Exclure sport intensif, ttt CI Bbloquant ou vérapamil ATBprophylaxie	Sympto	Antiarythmiques : Sotalol
Autres ttt	Transplant CMplastie	DDD Myotomie Myomectomie	Décortication endomyocardique	Ablation par radio-fréquence

***Source** : Fiches RDP, Impact,Conf hippocrate, G.Cayla , Cours Renne Pr Pony, QCM Intest 2000 : rares => recoupent ceux d'Ins cardiaque*

Endocardite bactérienne

(étio, Φsiopath, diag, évolut°, ttt)

Cardiopathie préexistante, Subaiguë ou aiguë, fièvre + souffle,Echo doppler cardiaque transthoracique et transœsophagien,

Définitions et étiologies

- ENDOCARDITE BACTERIENNE = colonisation de l'endocarde (valvulaire+++, pariétal) sain ou pathologique par un microorganisme.
- **50 % DES CAS, PAS DE PORTE D'ENTREE RETROUVEE**
- **SUBÄ = LENTE = MALADIE D' OSLER = GERMES PEU VIRULENTS SUR CARDIOPATHIE**
  - **Cardiopathies pré-existante :**
    - **Valvulopathie sous-jacente (40 à 60% des endoC)**
      - IA > IM > RA > RM[Q++] moyen mnémotechnique IRM
      - Prolapsus valvulaire mitral
    - **CMH** (mitrale/aortique)
    - **Prothèses valvulaires mécaniques ou biologiques**
    - **Cardiopathies congénitales**
      - Persistance du canal artériel, CIV, Tétralogie de Fallot, coarctation de l'Aorte
      - !! La CIA n'est pas un facteur favorisant.[Q+++]
    - **Sténose sous aortique, Marfan, Chir cardiaque**
  - **Germes => Streptocoque 60 %**
    - **Streptocoques α hémolytiques**[Q++] **30 %**
      - ***Non groupable*** par méthode de Lancefield (groupage antigénique)
      - ***Viridans*** = hémolyse incomplète verdâtre sur gelose au sang
      - ***Coque Gram + disposé en chainette***
      - Les + fréquents
      - Sensibles à Péni G
      - Porte d'entrée bucco-dentaire le + svt : ***ORL***
    - **Strepto groupe D *(bovis)* 15 %**
      - Résistant à la Péni G
      - Porte d'entrée : ***digestive*** (K colon, sigmoidites, angiocholite), ***uro***
    - **Entérocoque *(streptococcus fécalis)* 10%**
      - Multirésistance aux ATB ; porte d'entrée ***digestive***
    - **Autres streptocoques 5%**
- **Ä = GERMES VIRULENTS SUR VALVE NATIVE (ENDOCARDE SAIN), SVT IATROGENE OU TOXICO.**
  - **Coeur sain le plus souvent**
  - **Germes**
    - **Staphylocoque 20%**[Q++] **=> ! germe le + svt responsable d'endocardite aiguë** [Q]
      - *Doré +++ **15%***
      - *Epidermidis = coag négatif **5%** (blanc)*
    - **Pneumocoque :** Rares, très graves, méningites associées ++
    - **BGN :** Rares, nécessitent inoculum important
      - *Pseudomonas aeruginosa >> groupe HACEK (haemophilus, ... et germes incompréhensibles : eikonella, ...)*
  - **Porte d'entrée**
    - **Cutanée :** Furoncle, brulures, toxicomane IV[Q]
    - **Iatrogène : *chir cardiaque, cath*** (VVC, HD, ponctions veineuses, artérielles…) ***Gynéco*** : explorations, ***Explorations uro*** (sondage vésical (stt si infectées), ponction sus-pub, cystoscopie, urétéroscopie, RTUP…), ***Explorations dig*** (colo, FOGD, stt si biopsies…)
  - **Terrain**
    - **Toxicomanie** et/ou **Immunodéprimé** : chimiotttie, immunosupp, SIDA
    - **Le 1e mois suivant un remplacement valvulaire**
- **ENDOCARDITES A HEMOCULTURES NEGATIVES 10%**
  - **Svt à <u>strepto</u>** (décapité par ATB) mais aussi
    - **Strepto déficients** (milieux spéciaux)
    - **Intracellulaire**: Fièvre Q, chlamydia, légionellose
    - **Mycose** (candidose), **parasite**
    - **groupe HACEK** (germes à croissance lente)
  - **Faire sérologies :**Chlamydia , coxiella b.,Legionella
  - **Mise en culture sur milieux adapté** (Sabouraud, …)

Physiopathologie

- **MECANISME DES LESIONS**
  - **2 conditions : lésion de l'endocarde et/ou germes virulents**
  - **Endocardites subaiguës : 4 facteurs**
    - Valvulopathie/cardiopathie => ***lésions de jet sur endocarde*** avec formation d'un ***thrombus fibrino-plaquettaire*** sur celles-ci.
    - ***Bactériémie*** transitoire avec ***tx élevé d'Ac agglutinants***
  - **Lésions anatomiques**
    - **Végétations**[Q]**:** germes + fibrine + GB appendues aux feuillets valvulaires, aux cordages ou aux berges d'une CIV
    - **Mutilations de valves** = perforation, rupture de cordages **=> Fuite valvulaire**

- **MECANISME DES COMPLICATIONS**
  - **Cardiaques :** Abcés (lié à l'i***nfection***), péricardite, myocardite (***immunologique***)
  - **Dues aux complexes immuns circulants ds subÄ** (vascularite, GN, Signes cutanés, Arthralgies)
  - **Emboles à partir des végétations:** Embolies septiques, infarctus septiques,abcés A myocardique, anévrismes mycotiques

Diagnostic

- **CLINIQUE D'UNE ENDOCARDITE SUBAIGUË =** fièvre prolongée + souffle cardiaque récent[Q]
    - **AEG**
    - **Fiévre prolongée, pas importante** (sf Ä) avec possible **période d'apyrexie**
    - **Apparition ou majoration d'un souffle cardiaque**
  - **Signes immunologiques**[Q++]
    - **Splénomégalie surtt si Ä**
    - **Arthralgies**
    - **S cutanées**
      - **Faux panaris d'Osler** = petits nodules de la pulpe des doigts, du dos des orteils rouges ou violacés, dlx, fugaces (2 à 3 j) = à rechercher à l'interrogatoire
      - **Erythème palmoplantaire de Janeway** = papules érythémateuses de 1 à 4 mm Ø, irrégulières sur éminences thénar et hypothénar.
      - **Purpura pétéchial vasculaire** :buccal, MI
      - **Hippocratisme digital** (inconstant, seulement ds les formes chroniques)
    - **S ophtalmo**
      - **Nodules de Roth au FO** = nodules cotonneux de la rétine = resemble au nodule dysorique
      - **Purpura pétéchial** : conjonctive
  - **Pseudo-bronchite**
  - **Recherche porte d'entrée +++**
    - **Examen abdominal (**palpation,TR**) et urogénital, examen cutané, examen ORL-dentaire systématiques**
  - **Signes de cardiopathie sous-jacente**
  - **Recherche de complications :**
    - **De l'endocardite :** signes neuro (15% des cas inaugural), Ins cardiaque + fièvre = Endocardite, BAV, …
    - **De la septicémie =** S de choc septique
- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**
  - **Hémocultures**
      - Multiples : 2 séries de 3 au moins à moins d'1 h d'intervalle dans les 24 premières h,
      - Répétées au moment d'un pic fébrile (> 38°5) ou de frissons, hypothermie (<36°)
      - Avant antibiotique
      - Ensemencées sur milieu aéroanaérobie, Sabouraud, en demandant au labo de les conserver lgtps => **–** ds 10%
      - Détermination CMI, CMB, pouvoir bactéricide du sérum et réalisation d'un antibiogramme
  - **Echo doppler cardiaque ETT < ETO à but diagnostique, pronostique et thérapeutique**
    - **Diagnostic + :** Recherche des végétations (Nodules échogènes appendus aux valves et indepdt des valves) en précisant leur localisation, taille, mobilité. Apparition 8 j après la fièvre, si – refaire examen.
    - **Sévérité des destructions valvulaires** avec mutilations valvulaires, quantifier la fuite
    - **Recherche de complications :** perforation valvulaire, rupture de cordage, abcés de l'anneau
    - **Evaluer le retentissement et la tolérance :** degré de régurgitation; taille des cavités cardiaques, fonction VG VD, évaluation des P° pulmonaires par doppler
    - **Signes en faveur d'une cardiopathie sous jacente**
  - **Rx thorax, GDS:** recherche s.de gravité
  - **ECG :** BAV, retentissement…

- **Bilan bio**
  - **NFS :** anémie inflammatoire, HLPN modérée et inconstante, thrombopénie : état septique ou CIVD
  - **VS, fibrinogéne, CRP, EPP** (γglob, α2glob): élevés
  - **Bilan rénal**Q++ **:** compte d'Addis, hématurie microscopique, sédiment urinaire, créat, Protéinurie des 24h (faible fréquente), ECBU => PU + HU → penser GNÄ
  - **Bilan hépatique**
  - **Groupage ABO-D, Rhésus, RAI (1iere et 2ieme), phénotypage érythrocytaire**
  - **Bilan immunologique** Q (Inconstament +, stt si évolution longue)
    - CIC, WR, LATEX => FR
    - C3 C4 CH 50 : chute du complement
    - FAN
    - Cryoglobulinémie
    - Sérologie syphilis faussement + : TPHA - / VDRL+

- **FORMES CLINIQUES**
  - **Endocardite aiguë sur valve saine par un germe virulent**
    - **Tableau septicémique sévère** Q**:** fièvre élevée, SMG
    - **Si porte d'entrée cutanée :** endocardite tricuspidienneQ **= IT** (fréquente chez le toxicomane => staph**)**
    - **Apparition ou majoration d'un souffle cardiaque** (rarement intense)
    - **HAA constamment positives**
    - **Echocardiaque peut etre normale les 1°jours**
    - **Grave :** risque de choc septique, purpura nécrotique, complications cardiaques
    - **Ttt débuté sans attendre résultats HAA**
  - **Endocardites du cœur droit**Q+++
    - **De + en + fqte :** sur valve tricuspide le + svt
    - **2/3 des cas => forme Ä**
    - **1/2 des cas => Staphylocoques => grave** : DC 50%, AVC 50%, EP septique ++++
    - **80% sans souffle tricuspide !!**
    - **complications très fqtes :** EP septiques, pneumopathies, abcés du poumon
  - **Endocardites sur protheses valvulaires**
    - **Diag. très difficile**
    - **Précoces < 2 mois :** Contamination per ou péri-opératoire, Svt *Staph.doré*, DC 70%, impose chirurgie en U
    - **Tardives :** Svt à *strepto, entéro, staph doré*, DC 40%, Réintervent° à la fin ttt ATBθ

Evolution

- **NE SE CONÇOIT QUE TRAITEE, TJRS MORTELLES SANS TTT**
- **PRONOSTIC GRAVE**
  - **15 à 20 % séquelles : Ins cardiaque, complication embolique**
  - **Facteurs déterminant le pronostic :**
    - **Age**
    - **Germe** (staph + délabrant)
    - **Précocité du ttt**
    - **Localisation et importances mutilations valvulaires** (Ao + grave que mitrale)
    - **Présence d'une Ins rénale, Ins cardiaque, complication embolique**

- **COMPLICATIONS LOCALES CARDIAQUES**
  - **Insuffisance cardiaque 50%**
    - +frqte si localisation **Aortique, entérocoque, ttt tardif**
    - Liée aux délabrements valvulaires => fuites valvulaires => parfois chir en urgence (indication hémodynamique)
  - **Tbles conductifs**
    - Bloc de Branche, Allongement PR, BAV **=> abcés septal**Q => chir en urgence
  - **Abcès myocardiques :**
    - **La + grave =>** **20% de la mortalité** secondaire à embolies coronaires surtt si **staph, entérocoque**
  - **Péricardites, myocardites : rares par mécanisme immunologique**
  - **Nécrose**
  - **Rechutes**

- **COMPLICATIONS INFECTIEUSES :**
  - **Aiguë à germe virulent surtt :** Choc septique
  - **Subaiguë et fièvre persistante :** recherche =>

Atb non adapté , doses trop faibles, non observance du ttt
Persistance porte d'entrée , foyer infectieux de l'endocarde,
Persistance d'un foyer infectieux IIaire
Allergies aux ATB
Lymphangite sur VVP
Complications thrombo-emboliques

- **COMPLICATIONS A DISTANCE : EMBOLIES BACTERIENNES SYSTEMIQUES** [Q+]
  - **AVC**
  - **Localisation secondaire**
    - **Artérites** : ***Anévrisme mycotique*** = dépôt de CIC, embolies des vasa-vasorum, atteinte septique directe cérébral, au niveau du cerveau, du Sinus valsalva, Aorte abdo et ses branches, Artère pulmonaire; ***Surtt à Staph aureus***
    - **Abcés** (splénique, cérébral, rénale…)
    - **Articulation** (arthrites septiques)

- **COMPLICATIONS RENALES**
  - **Infarctus**
  - **GN** [Q] **focales ou diffuses ± IR ± SNo**
  - **Abcès**
  - **Nécrose corticale**
  - **Néphrotoxicité des ATB**
  - **IR fonctionnelle par ins cardiaque**

- **COMPLICATIONS NEURO 30 %**
  - **Ramollissement cerebral**
  - **Anévrismes mycotiques, Méningites purulentes** (*pneumo* stt), **Abcès cérébraux, medullaires**

- **COMPLICATIONS IMMUNO :DUES AUX CIC DS SUBÄ / LIBERATION D' AG BACTERIENS**
  - **Vascularite leucocytoclasique, GNA, S cutanés, Arthralgies**

Traitement

- **HOSPITALISATION EN URGENCE** *(en cardio ds un service proche d'une chir cardiaque)*
- **CONDITIONNEMENT** *(repos au lit strict, VVP, O2 au masque au besoin, recueil des urines)*
- **ATB EN URGENCE** *aprés HAA, probabiliste selon la porte d'entrée, le terrain, IV, double, synergique et bactéricide, à forte dose et prolongée*

Germes	ATB double		Durée
Strepto sensible α hémolytiques, Bovis., ou HAA -	**Péni A (Amoxicilline Clamoxyl®) IV** ou **Vanco si Péni CI**	**+ Aminoside IV Gentamicine®** *sf CI*	**Péni A** :2 sem si non compliquée 4 sem si subaigu > 3 mois ou si pas d'aminosides 6 sem si prothèse **Vanco** 15 j **Aminosides** 15 j sf si contre indications
Entérocoque et strepto grp D	**Amoxicilline IV forte dose** ou **Vanco si Péni CI**	**+ Aminoside IV Gentamicine®**	Si **non compliquée** : les 2 pendant 4 sem Si **subaigu > 3 mois ou prothèse** : 6 sem Si Allergie péni : **vanco** 4 sem
Staphylocoque	**Méti-S : Péni M Oxacilline Bristopen® IV + Aminoside** **Méti-R : Vanco + Aminoside**		Péni / Vanco 4 ~ 6 sem Amino 5 jours sf si prothèse : 15 jours
BGN	selon ATBgramme **uréidopénicilline** piperacilline piperilline® IV ou **C3G** céfotaxime claforan® IV	**+ aminoside IV**	

- **ERADIQUER SI POSSIBLE LA PORTE D'ENTREE** [PMZ]

- **TRAITEMENT SYMPTO**
  - **Ins cardiaque**
  - **Ttt anticoagulant est CI, sf ds 3 indications précises (Héparine IVSE)**
    - Si endocardite sur valve prothetique (mécanique)
    - Arythmie sur valvulopathie mitrale ?
    - Accident thrombo-embolique au cours du ttt
  - **Sevrage toxico, substitution, ttt sd de manque : si besoin, ne pas oublier**

- **SURVEILLANCE**
  - **Efficacité :** apyrexie (fièvre 4x/j), HAA x 3 puis à l'arret des ATB0 qui doivent se négativer, diminution des stigmates de l'inflammation, ECG/j, dosage PBS sur la souche, ETT de contrôle
  - **Tolérance:** Dosage sérique des ATB (Vancomycine et aminoside) = pic et résiduel, fct rénale, audiogramme de contrôle 1/mois **(Aminosides prolongé ! ! !)**

- **INDICATIONS CHIRURGICALES**[Q] **: REMPLACEMENT VALVULAIRE INDIQUE EN URGENCE EN CAS DE**
  - **Indication hémodynamique :** Insuffisance cardiaque résistante au ttt [Q,] fuite valvulaire importante ; c'est l'indication majeure.
  - **Indication infectieuse :** Bactériémie incontrolable par la seule ATB tttie à J8[Q] (surtt Staph Aureus, BGN, mycose)
  - **Atteinte cardiaque :** Végétation volumineuse mobile non régressive ; abcés de l'anneau valvulaire, septal ou myocardique, perforation septale
  - **Accidents emboliques itératifs**
  - **Endocardite précoce sur prothèse valvulaire**
  - **Exceptionnel RM oslerien :** végétations empêche l'ouverture de la mitrale

- **PROPHYLAXIE ANTIBIOTIQUE**
  - **Chez tous les porteurs de prothéses valvulaires cardiaques ou sujets porteurs d'une cardiopathie prédisposante** => en cas de soins dentaires et de tout geste invasif potentiellement septique

Cardiopathies à haut risque	Cardiopathie à risque + modéré
prothèses valvulaires	Valvulpathie, Biscuspidie Ao
Cardiopathies congénitales cyanogènes	Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf CIA
ATCD d'Endocardite bacterienne	CMH

  - **Gestes à riques**
    - **Soins bucco-dentaires, même le détartrage**
    - **ORL :** Amygdalectomies, adénoidectomies, intubation nasotrachéale ++++
    - **Gastro :** gestes sur œsophage, coloscopie, appareil potentiellement infecté, CPRE
    - **Uro-génitaux :** chir, biopsies, cystoscopie
    - **Cutanées :** tt geste sur tissu infecté

  - **Ttt**

	1 h avant le geste	6 h après
Soins dentaires, VAS en ambulatoire	**Amoxicilline 3 g PO**	
	Si allergie : **pristinamycine 1 g PO ou Clindamycine 600 mg PO**	
Soins dentaires, ORL sous AG	**Amoxicilline 2 g IV**	**+ Amoxicilline 1 g PO**
	Si allergie **: vanco 1 g**	
Uro-génital ou dig	**Amoxicilline 2 g IV + Gentamicine IV**	**+ Amoxicilline 1 g PO**
	Si allergie : **vanco 1 g**	

Source : Fiches Rev Prat, medline, rdp, pilly 97, KB de Cardio, QCM Intest 2000, Conf de G.Cayla

Oedéme aigu du poumon hémodynamique Q118

(étio.Φsiopath.diag.CAT en situat°d'urgence avec poso.)

Cardiopathie, Facteur déclenchant, Non synonyme d' IVG, Urgence, Diurétiques

Etiologie

- **Toutes les cardiopathies touchant le VG peuvent se compliquer d'OAP**
  - Presque toujours une manifestation d'IVG sauf dans le RM
- **IVG :**
  - Cardiopathies ischémiques :IDM à Φä, crise angineuse
  - Cardiopathies valvulaires :RA,IA,IM
  - Troubles du rythme ventriculaires et auriculaires (surtout si rapides et prolongés) grandes bradycardies
  - Importance des dysfonctions diastoliques : VG CMH CMNO
  - Cardiopathies congénitales
- **Cardiopathies sans IVG**
  - Poussée HTA majeure (OAP diastolique)
  - RM
- **Rechercher un facteur déclenchant : Ecart au régime sans sel, arrét du traitement, troubles du rythme, poussée ischémique, hypertensive, infection, EP, anémie**

Physiopathologie

- **Accumulation de liquide d'origine plasmatique au niveau de l'interstitium et dans les alvéoles pulmonaires**
- **↑° PAP (si IVG)→↑°PCP>28mmHg→transsudat ds tissu interstitiel→tissu alv.**
- **Limitation des échanges gazeux alvéolocap.→ hypoxie →hyperV→ hypocapnie→ épuisement→ hypoventilation alvéolaire →Hypercapnie = signe de gravité**
- **Hypoxie+hypocapnie = effet shunt**
- **Acidose métabolique secondaire à hypoxie et métabolisme anaérobie**

Diagnostic positif

- **EXAMEN CLINIQUE**

Signes Fonctionnels

- **Dyspnée++ :polypnée brutale superficielle→ orthopnée angoissante+sueurs**
- **Grésillement laryngé, toux, expectorations mousseuses rosées**
- **Dl angineuse :felle ou ischémique cause d'OAP**
- **Formes trompeuses :**
  - crise dyspnéique, majoration dyspnée ċ
  - dyspnée asthmatiforme = bradypnée expi. + sibillants

Ex. clinique

- **Pulmonaire**
  - Rales crépitants parfois sibilants ± ↓° MV
  - Cyanose
  - S. de lutte = tirage, respi.abdo…
- **Cardio**
  - Tachycardie ++(sf si OAP due à bradycardie ou si état gravissime)
  - TA élevée sf si choc
  - Signes en rapport avec la cardiopathie causale
  - B3 = galop proto-diast.→IVG
  - Signes de bas débit
  - Rechercher une IVD associée
- **Signes de gravité**
  - Epuisement musculaire avec bradypnée
  - Signes d'hypercapnie=HTAs, sueurs++…
  - Tble cs
  - Choc cardiogénique = hypoTA, marbrures, paleur, sueurs, agitation, tachyC,oligurie, polypnée. (« ma poste »)

- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**
  - **Rx thorax de face**
    - **Œdème interstitiel** =épaississemnt de la trame vasculaire+redistribut° vers sommets+lignes de Kerley
    - **Œdème alvéolaire** = opacités floconneuses bilat. symétriques à prédominance périhilaire « ailes de papillon »
    - **Epanchement pleural svt**
    - **Cardiomégalie et anomalies de la silhouette selon valvulopathie**
  - **ECG**
    - **Tachycardie sinusale**
    - **Signes orientant vers une étiologie : IDM, HVG, tbles du rythme**
  - **Gaz du sang**
    - **Hypoxie**
    - **Hypocapnie → normo ou hypercapnie =signes de gravité**
    - **pH normal, sf OAP important Acidose métabolique avec ↓°RA**
  - **Echo doppler cardiaque**
    - **A visée diag. étio.**
    - **F fonctions systolique et diastolique VG**
    - **Fonctionnement valvulaire**
    - **IDM**
    - **Mesure de la PAP systolique sur le flux d' IT**
  - **Cathétérisme cardiaque droit en USI /Swan-Ganz**
    - **Svt non indispensable**
    - **A faire si doute diag., choc**
    - **Montrerait PCP>28, PAPO ↑18 mmHg, ↓°débit♥**
- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**
  - **œdéme pulmonaire lésionnel (PAPO normale)**
  - **EP (se complique parfois d'OAP. Angio.pulm.permet de trancher)**
  - **Pneumopathie, asthme**

Situation d'urgence avec la posologie médicamenteuse

- **OAP SANS SIGNES DE GRAVITE = « ALORS »** **(RISORDAN, SURVEILLANCE)**
  - **Au domicile**
    - **Assis**
    - **Furosémide Lasilix® IVD 40 à 80 mg**
    - **DN d'action immédiate** Sublingual TNT **Natispray® 0.30mg** **2 à 4 bouffées** .
    - **TTT facteur déclenchant**
      - ⇨ FA rapide ; deslanoside Cedilanide® IVL 1 amp.
      - ⇨ HTAs >18 après nitré ;Nicardipine Loxen® 20 mg per os 1 cp.
    - **Une amélioration rapide clinique doit survenir en 15 à 30 min.**
  - **Transport à l'hopital/ambulance médicalisée ou non selon clinique**
  - **A l'hopital**
    - **O_2 nasal** 6 à 9 l/min **voir C-PAP**
    - **Répéter les mesures initiales si nécessaire**
    - **VVP+bilan :**groupe, Rh, NFS,Pq,TP,TCA,iono urée créat,CPK,MG
    - **GDS,ECG,Rx Thorax**

- **OAP GRAVE**
  - **Hospitalisation en urgence USIC**
    - **Repos strict position semi assise**
    - **O2 nasal 6 à 10 L /min à adapter aux résultats des gaz du sang**
  - **OAP Asphyxique**

FR>30/min SpO2 <90% Cyanose, sueurs, tble cs Epuisement respi.+bradyc PaO2<50, PaCO2>50 Acidose respi+métabolique

- **Si PAs >120 mmHg**
  - ⇨ O2 nasal à haut débit, ou au masque
  - ⇨ ***Lasilix 80 mg***
  - ⇨ ***TNT IVD Lénitral® 1 mg en 30 s***. renouvelable 2 fois en surveillant TA+++
  - ⇨ ***TNT IVSE Lénitral® 1 à 6mg/h***
- **Si PAs< 120 ou echec TNT IVD**
  - ⇨ IOT+V mécanique à 100% FiO2 pendant 24h en moyenne

- **OAP +choc cardiogénique**

PAs<90 mmHg en tenant compte des chiffres habituels Et/ou s.d'hypoperfusion périph.

PAS DE DIUR. NI TNT
- **Drogues inotropes + : IVSE dobu ±dopa**
- **Ventilation mécanique**
- **CEE si tbles grave rythme**

- **A L'HOPITAL USIC, CARDIO, MEDECINE SELON GRAVITÉ**
- **TTT**
  - **Repos au lit semi assis**
  - **O2 6l/min**
  - **Régime désodé**
  - **GS 500 ml + 2g de KCl/j en garde veine**
  - **Diurétiques de l'anse Furosémide Lasilix 20 à 40 mg x 4/j en IVD à renouveler selon la diurése + K selon kaliémie et f° rénale (Kaléorid LP® ou DiffuK®)**
  - **Dérivés Nitrés si PAs >100 mmHg**
    - Lénitral®IVSE 1 mg/h
    - ↑° par paliers de 0.5 ttes 15 min si bonne tolérance
    - **ou** per os si état rassurant Risordan® 1 cp ttes ls 8h
    - **ou** Nitriderm® 1patch de 10 mg/j
  - **TAC :**
    - Prophilaxie : Lovenox SC 40 mg
    - Curative : Calciparine SC pour TCA entre 1.5 et 2.5 x temoin
  - **Ttt facteur déclanchant**
- **Surveillance**
  - **FC, TA, FR, auscultat°,diurèse ttes 3h**
  - **Poids, cs,GDS, iono,K,F°rénale, Rx thorax**
  - **USIC :scope**
- **Dès le lendemain, bilan cardio pour préciser ♥pathie sous-jacente**

Source : Fiches Rev Prat,KB, Medline thérapeutique

Péricardites aiguës

=> *Inflammation aiguë du péricarde avec ou sans épanchement liquidien*

Etiologie

*Retrouvée seulement dans **10-15 %** Q des cas*

- **IDIOPATHIQUE** (sans doute virale)
- **INFECTIONS**
  - **Virales : la plus fréquente**Q (classique péricardite aiguë bénigne)
    Coxsackies A ou B, échovirus, adénovirus, EBV, virus de la varicelle, HBV, VIH
  - **Tuberculeuse :** 3-5 % des péricardites aiguës, BK dans liquide péricardique ou sur biopsie du péricarde (histologie)
  - **Bactériennes aiguës = P. purulentes :** pneumo, staph, strepto, haemophilus, BGN, méningocoque, légionelle
  - **Fongiques/parasitaires (**immunodéprimé**)**
  - **Autres infections :** toxoplasmose, mycoplasme, nocardiose…
- **NEOPLASIQUE**
  - **Cancer le + svt par contiguité que par dissémination:** cancer bronchopulmonaire, mammaire, œsophagien, hémopathie, tumeur péricardique primitive
  - **Radiothérapie** (Mie de Hodgkin, K du sein)
- **TOXIQUE :** Hydralazine, phénylbutazone, doxorubicine (anthracycline) …
- **PATHOLOGIES AUTOIMMUNES :**
  - RAA
  - LED
  - PR
  - Sclérodermie
  - Still
  - PAN
  - Dermatomyosite
- **AUTRES PATHOLOGIES INFLAMMATOIRES :**
  - Sarcoïdose
  - Amylose
  - Behçet…
- **POST IDM :**
  - **Syndrome de Dressler** (inflammation péricardique survenant qq sem après un IDM)
  - **Péricardite post IDM précoce (**alléger ttt anticoagulant)
- **TRAUMATIQUE**
- **PERICARDITE POST-PERICARDOTOMIE**
- **DISSECTION AORTIQUE**
- **HYPOTHYROIDIE = MYXOEDEME**
- **INSUFFISANCE RENALE EVOLUEE :** p. urémique
- **CHYLOPERICARDE**

Diagnostic

- **CLINIQUE**
  - **Interrogatoire**
    - **Douleur thoracique aiguë**Q
      - A type d'oppression / pesanteur / constriction parfois
      - Précordiale parfois rétrosternale ou diffuse
      - Irradiations possibles (cou, épaule, bras gauche, mâchoires)
      - Prolongée, permanente, nitrorésistante +++
      - Ne survient pas à l'effort
      - Augmente en inspiration forcée / toux / décubitus dorsal
      - Diminue en positon assise et penchée en avant ("en prière mahométane")
    - ± **dyspnée**, aggravée par décubitus dorsal et inspi profonde
    - ± **signes de virose accompagnatrice** (Sd pseudo grippal, infection ORL) ds les sem précédentes
    - ± **fébricule / fièvre d'emblée** Q
    - **ATCD perso médico chir, familiaux, ttt en cours**
  - **Examen**
    - **A l'auscultation** : **Frottement péricardique inconstant**Q **et fugace**Q = pathognomonique
      - SIEGE : mésocardiaque, superficiel, sans irradiation = "il nait et meurt sur place"
      - TEMPS: systolo-diastolique
      - TIMBRE: variable rude = craquement du cuir neuf ou doux = frottement papier de soie
      - INTENSITE : variable
      - CARACTERE: Variable ds le temps et avec la position : mieux perçu en position assise + buste penché en avant + inspi profonde, persiste en apnée.
    - **Recherche de signes de tamponnade** (TJ, RHJ, hypoTA, pouls paradoxal +++)
    - **Recherche de signes d'orientation étio** (éruption cutanée, arthrite, ADP…)

- **BIOLOGIE**
  - **NFS, VS, CRP, EPP** => syndrome inflammatoire : Hyperleucocytose, augmentation VS, CRP
  - **Si récidive de péricardite +/- d'emblée**: sérologies virales: coxsachie, échovirus, adénovirus,EBV,VIH (avec accord)
  - **IDR à la tuberculine 10 U**
  - **Groupe, Rhésus, RAI**
  - **Iono, urée et créatinémie, glycémie**
  - **Hémostase** (TP et TCA)
  - **Enzymes cardiaques** (CPK ± élevées : atteinte épicardique ou myocardique associée, sans traduction clinique)
  - Autres en fonction de l'étiologie : VIH, recherche de néo

- **SIGNES ECG**
  - **Peut être normal**Q+++
  - **4 stades de Holzmann, signes diffus** (ds toutes les dérivations sf **aVR et V1**), **pas de miroir**Q
    - **Stade I** = Sus décalageQ du STQ circonférentiel à concavité supérieureQ n'englobant pas l'onde T
    - **Stade II** Après J 2 = retour de ST à la normale et aplatissement de TQ
    - **Stade III** = Après J 7 = inversion des ondes TQ qui restent asymétriques
    - **Stade IV** = Retour à la normale du ST et TQ => normalisation du tracé (en qq jours – sem)
  - **Sous-décalage de PQ**Q **incstant** (80 % des cas, en général contemporain des St I et II) **mais spécifique**Q
  - **Microvoltage diffus** (qd épanchement important mais peut être présent sans tamponnade) :
    => en périphérie: **amplitude < 5 mm** et en précordial: **amplitude < 10 mm**
  - **Troubles du rythme supraventriculaire fréquents** (tachycardie sinusale, flutter, **FA**Q)
  - **Jamais d'onde Q** Q

- **RX THORAX FACE /PROFIL**
  - **Normal** dans péricardites isolées sèches ou avec faible épanchement
  - **Aspect triangulaire avec bord gauche du cœur rectiligne et élargissement de la silhouette cardiaque** = aspect en théière ou en carafe en cas d'épanchement important. Exceptionnellement, aspect en double contour
  - **Précise l'état du parenchyme pulmonaire et des plèvres** (± épanchement pleural associé (à **G** le + svt) => pleuropéricardite)
- **ECHOCARDIOGRAPHIE MODE TM ET BIDI AVEC DOPPLER CONTINU PULSE ET COULEUR**
  - **Epanchement liquidien du péricarde** = 50 % des cas = anéchogène (**examen sensible et spécifique**)
  - Péricardites aiguës bénignes sont **souvent sèches**Q => pas d'épanchement visible (intérêt ds Dc différentiel)
  - Apprécier **son abondance** et **le retentissement sur le fonctionnement cardiaque :** collapsus du VD ou de l'OD, au doppler, augmentation des flux D et diminution des flux G.
- **+/- TDM/IRM**
  - Analyse morphologique fine du péricarde
  - non nécessaire au diagnostic
- **+/- BIOPSIE PERICARDIQUE**
  - Dans le même tps opératoire si l'épanchement est drainé
  - Très rarement nécessaire ds une péricardite aiguë => surtt péricardite chronique
- **DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL**
  - **Angor / IDM** : retrosternal constrictif, ± nitrosensible, ne varie pas avec changements de position et mvts respi
  - **EP** : s'accompagne d'une réaction péricardique ds 4 % des cas, GDSA, ECG, RX tho, D-Dimères, Echo doppler veineux, Scinti
  - **Epanchement pleural** : douleur similaire, ECG, Echo, Rx tho
  - **Patho abdo** (épigastrique)

Evolution

- **Péricardite aiguë bénigne d'origine virale**
  - Evolution le + svt favorableQ sous ttt en qq jours ou sem (disparit° des signes cliniques et bio < 3 sem en général)
  - En cas d'évolution traînante : > 1 mois rechercher une cause spécifique
- **Autres péricardites**
  - **Péricardite post IDM** : évol favorable sous anti-infl., pronostic fonction des csq de l'IDM (étendu en général)
  - **Péricardite néoplasique** : dépend de la curabilité du K sous-jacent
  - **Péricardite radique** : évol vers PCC dans 75 % des cas
  - **Péricardites purulentes** : pronostic défavorable car svt retard au diagnostic, drainage + ATB IV précoce +++
  - **Péricardites tuberculeuses** : bon pronostic sous ttt spécifique prolongé (au moins 12 mois), décortication svt nécessaire (évol vers constrict°)

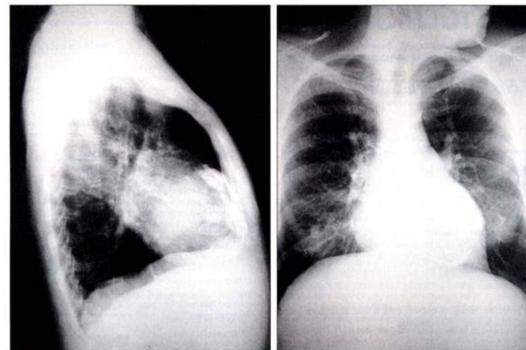
Complications

➢ Myocardite associée

- Forme clinique de péricardite : myopéricardite
- **Pronostic dépend de la myocardite** (Ins cardiaque, cardiopathie dilatée chronique)

➢ Tamponnade[Q] (cf + bas)

➢ Péricardite constrictive



Exemple de péricardite calcifiée. La coque calcifiée est bien visible de face comme de profil sur ce cliché de thorax.

- Rigidification du péricarde par ***fibrose*** et/ou ***calcification*** => diminution de son extensibilité => ***diminution du remplissage diastolique***
- Causes : péricardite ***tuberculeuse, radique, post-op chir cardiaq*** (parfois très précoce qq sem après l'intervent°), ***Mies de système, Insuffisance rénale chronique, Infectieuses,*** exceptionnellement post péricardite aiguë bénigne
- Clinique : ***Ins cardiaque droite*** (TJ, RHJ, ascite, OMI) ± ***dyspnée***
- ECG : ***microvoltage diffus ± FA***
- Rx tho : recherche ***calcifications péricardiques***
- Echo : porte le diagnostic : épaississement péricardique ± épanchement minime, dilatation OD, anomalies de remplissage diastolique en doppler
- ± confirmation par KT droit avant et après remplissage par macromolécules => élévation des pressions droites avec égalisation des pressions de remplissage VG et VD (Sur VD aspect en dip-plateau)
- ttt **étiologique** + en 1ère intention : **diurétiques**
- Si échec du ttt médical : chir (décortication = résection chir du ***feuillet pariétal*** du péricarde)

➢ Récidives / rechutes[Q+]

- Complications les + fréquentes des péricardites **aiguës**[Q] ou **virales** (25 – 30 % des cas)
- Rechute : survient dès l'arrêt du ttt
- Récidive : survient à distance de l'arrêt du ttt après intervalle libre de symptômes
- ***Impose enquête étio complète même en l'absence de signe d'orientation étio***
- En général, évol favorable après ttt anti-inflammatoire + prolongé avec décroissance + progressive
- Parfois, recours à corticothérapie ou à la colchicine

Traitement

- **PERICARDITE AIGUË BENIGNE IDIOPATHIQUE OU VIRALE**
  - **Ttt hospitalier initial puis à domicile**
  - **Repos au lit strict** ++++, arrêt de travail
  - **Antalgique** type Paracétamol
  - **Anti-inflammatoire** = Aspirine[Q] **2-4 g/j** (dose anti inflammatoire) ou AINS[Q] (Indocid) en absence de CI
  - A dose décroissante sur 2-4 semaines
  - Pour certains colchicine d'emblée (ou si récidive)
  - **Protecteur gastrique**
  - **Surveillance** clinique(T°, TA, dl tho, essoufflement, …), ECG 1/sem, VS, échocardiographie

- **RECIDIVE DE PERICARDITE AIGUË**
  - +/- Corticoïdes 0,5 mg/kg/j rapidement régressifs avec relais AINS ou colchicine

- **CONSTRICTION**
  - Traitement spécifique par péricardectomie : décortication

- **TRAITEMENT DE L'ETIOLOGIE**
  - Antituberculeux, antimitotiques, corticothérapie (maladies de système) …

- **TAMPONNADE**
  - Drainage chirurgical ou à l'aiguille en extrême urgence si pronostic vital immédiat

- **CONTRE-INDICATIONS AUX ANTICOAGULANTS (SI DRAINAGE NECESSAIRE OU SI HEMOPERICARDE)**

Source : Fiches Rev Prat, Rev Prat 2000, Médifac, QCM Intest, KB de cardio, Conf de G.Cayla

Causes d'augmentation des D-Dimères : trauma, cancer, chirurgie récente, sepsis, âge avancé, grossesse, maladies hépatiques, affections coronariennes, CIVD, thrombose…

Méthodes : Latex pas fiable, ELISA -> prend 3 h, ELISA apparenté (Vidax) -> + rapide

Tamponnade

Urgence, Compression aiguë ou subaiguë des cavités cardiaques par un épanchement péricardique
=> obstacle au remplissage diastolique (syndrome d'adiastolie) + gêne à l'éjection

Physiopathologie

- Compress° dépend du ***volume liquidien***, ***vitesse de constitution***, ***distensibilité du péricarde*** et de la ***compliance des ventricules***
- Augmentation de la pression intrapéricardique jusqu'à atteindre la pression des cavités droites d'abord puis gauches
 => augmentation des pressions dans les cavités cardiaques, collapsus diastolique de l'OD, gène à l'expansion diastolique du VD
- Diminution du débit cardiaque et de la PA lors méca compensateurs dépassés (tachycardie, vasoconstriction périph)
- ***En inspiration profonde***, le retour veineux augmente du fait de la négativation des P° intrathoraciques ce qui dilate le VD +++ au dépens du VG qui se trouve alors comprimé (enveloppe péricardique inextensible) => réduction du VES du VG => chute du débit aortique et de la PAS (-10 à -20 mmHg) : ***pouls paradoxal de Kussmaul***

Diagnostic positif

- **SIGNES FONCTIONNELS :** Dyspnée d'effort croissante, invalidante + sensation d'oppression thoracique
- **EXAMEN CLINIQUE**
  - Polypnée soulagée par la position **demi-assise**[Q]
  - **HypoTA avec pincement de la différentielle**[Q], plus rarement choc
  - Tachycardie, **BDC assourdis**, **sans** frottement péricardique[Q]
  - **Insuffisance cardiaque aigue droite** (TJ[Q]++, RHJ, ± OMI)
  - **Pouls paradoxal de Kussmaul**[Q] : chute de la PAs > 10 mm Hg à l'inspiration[Q] pouvant être observée dans d'autres pathologies (EP massive, péricardite constrictive, asthme aigu grave, ins respi chronique sévère...)
  - Si « tamponnade à basse pression » (hypovolémie, diurétiques, déshydratation), signes de surcharge peuvent manquer (TJ absente)
- **ECG**
  - **Tachycardie sinusale**, **Microvoltage** et **troubles de la repolarisation diffus**
  - **Alternance électrique** (QRS d'amplitude alternante, traduisant mvt de balanc[t] du cœur dans le sac péricardique)
- **RX THO :** *CARDIOMEGALIE*[Q] *SANS SIGNES DE SURCHARGE VASCULAIRE PULMONAIRE*[Q], *CŒUR PEU MOBILE EN SCOPIE*[Q]
- **ECHOCARDIOGRAPHIE AVEC DOPPLER PAR VOIE TRANSTHORACIQUE AU LIT DU MALADE**
  - Affirme épanchement, abondance, topographie (circonférentiel en général), cloisonnement, swinging heart
  - **Tolérance hémodynamique** : signes de compression cardiaque (collapsus diastolique de l'OD et du VD, augmentation du VD et diminution du VG en inspiration = cinetique paradoxale duVG, collapsus expiratoire du VD, augmentation des flux droits et diminution des flux gauches en inspiration, collapsus diastolique du VG rare)
  - **Permet de suivre l'évolution**
  - **Participe au diagnostic différentiel devant un tableau d'insuffisance cardiaque droit avec état de choc**
  - **ETO rarement indiquée** (chir cardiaque, trauma thoracique grave, patients intubés ventilés)
- **KT : INUTILE DE NOS JOURS** (égalisation des P° comme ds PCC mais pas de DIP-plateau)

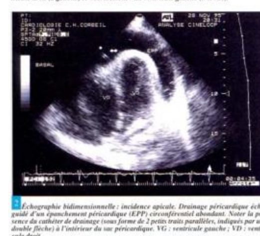


1 *Échographie bidimensionnelle : incidence parasternale gauche, petit axe au niveau de l'apex des 2 ventricules. Épanchement péricardique circonférentiel ; collapsus télé-diastolique (flèche sur le tracé électrocardiographique) de la paroi antérieure du ventricule droit (à gauche) et « écrasement » du ventricule gauche (à droite).*

Diagnostic différentiel : EP, Infarctus du VD

Etiologies

- **Hémopéricardes** (néoplasique les + fréquents : > ½ des tamponnades, traumatiques, IDM et rupture du VG, dissection aortique, post-op)
- **Non hémorragiques** : Purulents, tuberculose, LEAD, hypothyr, virales, idiopathique



2 *Échographie bidimensionnelle : incidence apicale. Drainage péricardique échoguidé d'un épanchement péricardique (EPP) circonférentiel abondant. Noter la présence du cathéter de drainage (sous forme de 2 petits traits parallèles, indiqués par une double flèche) à l'intérieur du sac péricardique. VG : ventricule gauche ; VD : ventricule droit.*

Traitement : URGENCE

- **Repos au lit en position demi-assise avec interdiction de s'allonger** (risque de désamorçage de la pompe cardiaque)
- **Arrêt des anticoagulants, remplissage par macromolécules**[Q]
- **Drainage péricardique :**
  - **Chirurgical classique** (abord sous-xyphoïde) **ou vidéochir** => permettent de réaliser biopsies péricardiques, mise en place d'un drain, ± fenêtre péricardo-pleurale

- **Echoguidé** (en USIC, 2 médecins, abord sous-xyphoïde sous AL, épreuve de contraste systématique, prélèvements, mise en place d'un cathéter, drainage pendant 24 ~ 48 h pour éviters récidive précoces, ± ttt locaux (antimitotiques))

- **Si extrême urgence :** ponction péricardique au lit du patient avec ou sans échoguidage
- **Chirurgie en urgence si IDM rompu**
- **Traitement étiologique**

Source : Fiches Rev Prat, Rev Prat 2000, Médifac, QCM Intest, KB de cardio, Conf de G.Cayla

Anévrisme de l'aorte abdo

Athérome Échographie Chirurgie

Généralités


Le premier écho est à droite, le deuxième à gauche : Le thrombus perd du signal, le flux en gagne
Noter le départ de l'artère mésentérique au dessus de l'anévrysme

- Patho de fréq croissante
- **H >> F** (10 pour 1), F sont atteintes 10 ans + tard que H
- Le + svt : origine **athéromateuse** et localisation **sous rénale** (segment V), sus rénale ds 2 à 5 % des cas.
- AAA = **diamètre aortique > 35 mm.**
- Ms meilleure defn = **perte parallélisme des bords aortiques**
- **Evolution** : augmentation progressive inéluctable[Q+++] de la taille

Etiologie

- **Athérosclérose +++**
  - Cause la plus fréquente (98 %)
  - Ao abdo = Localisation la plus fréquente des anévrismes artériels, 2ème localisation la + fréq : **artères poplitées**
  - Tabagisme (60 %), HTA (30 %), dyslipidémies (12 %) mais il existe AAA ss fdr athéromateux
  - **Autres localisations associées** ++ (60 % lésions coronaires, 30 % AOMI, 10 % sténose carotidienne)
- **Dystrophies de la média congénitales** (Marfan et Ehlers-Danlos) **=> dissection + fréq que anévrisme**
- **Artérites inflammatoires**
  - Takayasu : Asie/Afrique, Sd inflammatoire initial puis phase chronique avec occlusions artérielles + HTA
  - Kawasaki, Behcet, Horton
- **Anévrismes infectieux**
  - surinfection d'anévrisme vrai ou rupture pariétale par nécrose
  - au cours d'une septicémie (anévrisme mycotique[Q] compliquant une endocardite bactérienne[Q]) ou par contiguité (foyer septique périaortique), terrain immunodéprimé
  - germes les + fréq : salmonelles et staphylocoques (autres : BG - : *Proteus, Escherichia coli…*)
- **Faux-anévrismes après plaies artérielles et en cas de prothèses artérielles**

Diagnostic

- **CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE**
  - **Anévrisme asymptomatique** (cas le plus fréquent) mais parfois peut-être responsable d'une **dl sourde** permanente épigastrique pouvant irradier ds les lombes (lombalgie symptomatique), vers l'hypoG ou vers les Mbs Infs et peut s'accompagner de signes digestifs(ballonement, constipation) ou urinaires.
  - **Découverte à l'examen clinique ou en cas de réalisation d'une imagerie** (écho, scanner, IRM)
  - **Complications** (rupture, embolie périphérique…)
- **EXAMEN CLINIQUE**
  - Palpation douce et prudente : **masse** abdominale, de siège variable (aire ombilicale le plus souvent), taille variable, **pulsatile**[Q], **expansive**[Q] (signe inconstant mais pathognomonique[Q]), **indolore**, **médiane** (épiG ou péri-ombillicale G)
  - **Sous rénal** qd possible de glisser la main entre rebord costal et bord sup de l'anévrisme: **signe de De Bakey**[Q]
  - Auscultation : **souffle systolique**, inconstant, aspécifique.
- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES**
  - **ASP surtt de Profil**
    - Recherche si calcifications linéaires du **liseré anévrismal**[Q] (évaluation diamètre[Q])
    - Signes de compression ou refoulement des organes de proximité
    - Erosion des corps vertébraux (rare)
  - **Echographie**[Q+++++]
    - Examen essentiel[Q]
    - **Confirme le diagnostic**[Q] (perte du parallélisme + augmentation du diamètre)
    - Mesure le **diamètre**[Q++++] (car permet de visualiser les parois)
    - Recherche une **extension** aux artères iliaques et rénales
    - Recherche **thrombose** intrasacculaire



Anévrysme sous mésentérique mais interressant les artères rénales. Importantes calcifications du sac anévrysmal.

- ± **TDM sans et avec injection de produit de contraste** (mesure diamètre[Q] : il donne les mêmes renseignements que l'échographie avec une + forte précision)
- ± **Angio-IRM (permet d'éviter une injection de produit de contraste iodée)** (mesure diamètre[Q])
- ± **Angiographie (par KT ou numérisée)**
  - Complète le bilan, apprécie le **lit vasculaire d'aval**[Q]
  - **Signes indirects**: déplacement ant de l'Ao -/- au rachis, A.rénales non vues de face, contours irréguliers
  - Est surtout utile en cas de chirurgie
  - **Sous estime fréquemment la taille[Q] de l'anévrisme (parois non visibles[Q])**

- **RECHERCHE D'AUTRES ANEVRISMES**
  - **Poplités** : examen clinique et échographie en cas de doute
  - **Thorax** : radiographie de thorax, ETT voire ETO, TDM et/ou IRM

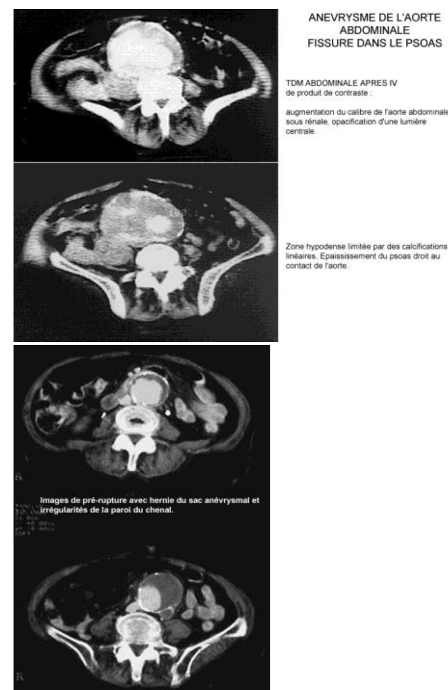
- **BILAN GENERAL (PATIENT POLYARTERIEL)**
  - **Cœur**
    - Interrogatoire (angor, ATCD d'IDM, pontage, angioplastie)
    - **ECG de repos, echocardiographie avec doppler**
    - **Tests fonctionnels d'effort** (ECG, echo-dobu, thallium avec excellente VPN de l'echo de stress et de la scinti)
    - **Coro** si angor, positivité des tests fonctionnels, ATCD d'IDM **à réaliser si possible par voie humérale**.
  - **Carotides**
    - ATCD d'**AIT** ou d'**AVC** constitué
    - Palpation et auscultation des carotides
    - **Echo doppler des vx du cou ± transcranien**, voire artério
  - **Reins**
    - **Créatinémie, iono sang, clairance**
    - **Echo-doppler des A. rénales** et autre imagerie si nécessaire
  - **Jambes (AOMI)**
    - Claudication intermittente
    - Palpation et auscultation des trajets artériels, pouls périph, **IPS** (par les externes de Méd B sf FJ)
    - **Echo doppler AMI**, voire artério
  - **Bilan lipidique, glycémie**

- **BILAN PREOPERATOIRE / ANESTHESIE**

- **RECHERCHE DE FOYERS INFECTIEUX ++++**

Complications

- **RUPTURE**Q



  - **Complication la plus redoutable, la + fréquente**
    - Décès spontané dans près de **100 %**
    - **50 % de décès** malgré une intervention chirurgicale en urgence
  - **Facteurs favorisants**
    - **HTA**
    - **Taille de l'anévrisme**
    - **BPCO**

> ou = 6 cm	50 % de rupture à 1 an
< 6 cm	20 % de rupture à 1 an

  - **Stade de pré-rupture ++**
    - Si le diagnostic est réalisé à ce stade, la **mortalité reste faible** en cas de chirurgie rapide (mise à plat-greffe)
    - **Diagnostic clinique** : masse battante, expansive et **douloureuse**Q+++ signes associés inconstants (fièvre, hyperleucocytose, anémieQ)
    - **Bilan rapide de l'anévrisme** (echo, TDM, IRM)
    - **Bilan athéromateux en excluant les épreuves d'effort**
  - **Rupture rétropéritonéale**Q
    - **Douleur abdo intense**Q + **collapsus**Q, empâtement profond, battant avec iléus réflexe et défense abdominale,+/- hématome des lombes
    - **Réanimation chirurgicale, remplissage et transfusion**
    - Confirmation rapide du diagnostic par échographie (pas d'artério) et intervention en urgence
    - Parfois tableau clinique plus atypique (sans collapsus, ileus réflexe isolé …)
  - **Rupture intra-péritonéale**
    - Rare, le + svt mortelle = tableau d'abdomen aigu avec choc hémorragique foudroyant et hémopéritoine
  - **Rupture dans le duodénum**Q
    - **Hémorragie digestive**Q **basse**Q **abondante** parfois insidieuse souvent associée à une septicémie à BGN
    - **Fibroscopie** duodénale retrouvant une *ulcération de la face postérieure du 3ème duodénum*
    - Intervention chirurgicale **difficile** avec *risque septique important*
  - **Rupture dans la veine cave inférieure**Q
    - **Urgence hémodynamique** : *grosse fistule artério-veineuse*Q (souffle systolodiastoliqueQ) avec tableau d'insuffisance cardiaque aiguëQ à débit élevé (surcharge droite), ou d'hématurie par hyperpressionQ dans la veine rénale ou embolie pulmonaire
    - **Diagnostic par echo-doppler**
    - **Traitement chirurgical** : Débute par le clampage temporaire de la veine cave inférieure pour éviter EP, fermeture de la fistule puis traitement habituel de l'anévrisme

- **EMBOLIE :** Accidents thrombo-emboliques par thromboseQ de la poche anévrismale (***Artère mésentérique inf***Q la + touchée) et embolies avec ***ischémie aiguë des membres inférieurs***Q ou ***micro-emboles de cristaux de cholestérol***Q

- **COMPRESSION DES ORGANES DE VOISINAGE (RARES)**
  - **Duodénum** (tableau de sténose du pylore)
  - **Urinaire** (colique néphrétiqueQpar compression urétéraleQ surtt à G, hydronéphroseQ, anurie)
  - **Nerveuses** (radiculalgies : sciatiqueQ, N génitocrural G (dl flanc G => OGE), N.fémorocutanée)
  - **Erosion vertébrale**Q
  - **Veine cave inférieure** (thrombose ilio-fémorale, OMIQ)

- **INFECTION** très rares : Osler et fistules duodénales

NB : Pas de dissection du tronc coeliaque dans AAA sous rénal car Trc coeliaque au dessus de l'AAA !!! Q+++++

Traitement d'un anévrisme non compliqué (HP)

- **METHODES**
  - **Mise à plat-greffe**
    - Par **laparotomie médiane**
    - **Clampage** aortique, ouverture du sac anévrismal, **ablation de la thrombose** avec mises en culture
    - Rétablissement de continuité par **prothèse synthétique (Dacron) aorto-aortique ou aorto-iliaque ou fémorale** cousue à l'intérieur de la poche, rétablissement de la circulation et fermeture du sac anévrysmal sur la prothèse.
  - **Récemment : développement d'une chirurgie mini-invasive** avec implantation d'une endoprothèse aortique notamment chez les sujets à haut risque opératoire dont la place exacte reste à définir

- **COMPLICATIONS DE LA MISE A PLAT-GREFFE**
  - **Précoces**
    - **Hémorragie intra ou rétropéritonéale** surtt (réintervention en urgence)
    - **Ins Rénale aigue** (surtt si chir en urgence): en cas de pathologies des artères rénales, collapsus peropératoire ou migration embolique lors du clampage
    - **Ischémie voire nécrose colique** (exclusion Artère mésentérique sans arcade de Riolan fonctionnelle) = diarrhée sanglante et douleur abdo.
  - **Par rapport avec le terrain**
    - **IDM, AVC :** rares depuis évaluation préopératoire du risque coronarien et vasculaire et en évitant les à coups tensionnels
  - **Tardives**
    - **Sténoses anastomotiques** responsables d'une ischémie d'aval => accessible à l'angioplastie
    - **Thrombose de prothèse**
    - **Faux anévrismes** secondaires à une infection
    - **Infection de prothèse** => chirurgie avec réalisation d'un pontage axillo-fémoral (?)
    - **Fistulisations ds le tube digestif**
  - **Autres** : Ischémie aiguë des membres, digestives (colite, infarctus mésentérique), sexuelles (impuissance et éjaculation rétrograde dans 30% des cas), paraplégie

- **INDICATIONS OPERATOIRES**
  - **En cas de complications :** rupture ou prérupture ou d'embolies distales
  - **Si asymptomatiques, intervention[Q] est indiquée en cas**
    - ***Augmentation rapide de taille*** (> 0.5 cm/an)
    - Ou ***si diamètre > 5-6[Q+++] cm*** ou ***2 fois supérieur à celui de l'aorte abdominale saine***

    - **NB** : si < 4 cm : simple surveillance clinique et échographique régulière + ttt des facteurs favorisants.
      Entre les 2, l'opération est indiqué s'il y a augmentation du diamètre lors de 2 contrôles successifs ou en cas d'apparition de dl abdo même peu importante.

Source : Fiches Rev Prat, Rev Prat 98, MédiFac, CERF, KB de cardio, QCM Intest 2000

AOMI et de l'aorte d'o. athéromateuse Q 121

Athérome,Périmètre de marche, claudication, complications, Doppler artériel, Bilan artériel

Physiopath

- **Athérome => Sténose > 50% => Ischémie, Hypoxie musculaire, Acidose lactique anaérobie => Dl effort puis repos => tble trophique cutané => gangrène**
- **Aggravation brutale :**
  - Fissuration/thrombose de plaque[Q]
  - Embolie[Q] à partir de la plaque
  - Anévrisme arteriel[Q]

Diagnostic positif

- ***Examen clinique***
  - **SF => Classification de Leriche et Fontaine :**
    - ***Stade 1*** : Latence clinique[Q], découverte par palpation[Q]/auscultation[Q]/doppler pratiqué à titre de bilan : abolition d'un ou plusieurs pouls[Q]
    - ***Stade 2*** : Claudication intermittente[Q] [dl à type de crampe[Q] au mollet parfois + haut[Q] survenant à l'effort[Q] pour un même pdm, cédant rapidement à l'arrêt de l'effort, le + svt unilatérale[Q ?]]
      - Stade 2 faible : **> 100 m** ; Stade 2 fort : **< 100m**
    - ***Stade 3*** : dl de décubitus[Q], nocturne, insomniante[Q], soulagée par la position jambes pendantes.
    - ***Stade 4*** : tbles trophiques cut[Q], au max gangrène[Q]
  - **Nouvelle classification :**
    - Ischémie d'effort ou intermittente (1+2) ; Ischémie de repos => permanente (3+4)
    - **Ischémie critique** :
      - douleur **résistant aux antalgiques > 2 sem**
      - + **trble trophique**
      - + **pression systolique cheville < 50 mmHg** (ou si diabétique, pression systolique orteil < 30 mmHg)
  - **IMPUISSANCE +++** vasculaire, érection instable[Q]
  - **A l'examen**
    - Palpation bilatérale et comparative, systématique de tous les pouls + souffle (schéma daté)
      - Souffle au niveau du canal de Hunter : sténose de l'A.fémorale superficielle[Q] => dl au niv du mollet[Q] (lésion + fqte[Q])
      - Un souffle artériel systolique peut traduire une sténose[Q], un anévrysme artériel[Q]. Il n'y en a pas en cas d'occlusion vasculaire ou d'écoulement normal laminaire
    - NB : existence de pouls distaux = forte VPN +++
    - Recherche trbles trophiques : peau froide[Q], TRC, veines aplaties, Ratchow[Q], dermite ocre, ulcère type artériel, dystrophie unguéale, peau sèche et dépilée
    - **Mesure IPS** [Q] (Chev/Hum[Q] N=1.1[Q]) à l'aide d'un appareillage simple[Q] **I. d'effort < 0.9 et I. de repos < 0.5**

- ***Examens complémentaires :***
  - ***Echo-doppler pulsé AMI*** **: (bilan gravité et topoG +++ et suivi évolutif)**
    - Doppler[Q] : Accélération flux au niveau de la sténose et flux démodulé en aval
    - Doppler pulsé : turbulence, accélération
    - Echo : Plaque (calcifié, ulcéré), sténose, thrombus, oblitération, anévrisme, collat
  - **Artériographie (Seldinger) :**
    - **Indication :**
      - bilan préop en vue d'une revascularisation[Q]
      - lésion iliaque ou fem superficielle décelée au doppler
    - **Résultat : siège (prox/dist) ; étendue (diffus/local) ; suppléance ; qualité du lit d'aval ; dépistage lésions infracliniques homo/controlatérales**

- ***Bilan***
  - ***Mesure pdm*** (tapis roulant) ou quantifiée par interrogatoire
  - ***Mesure des TcPO²*** (N : 60-80mmHg, sensibilité à la déclivité)
  - ***Dépistage des fdr de l'athérome :*** Tabac, TA, Atcd, **glycémie**, IMC, bilan lipidique
  - ***Bilan du terrain*** : ECG, Doppler Vx du cou, créat, Doppler Ao et A.rénales, Thorax et examen ORL systématique (fumeur) ***et Recherche CI opératoire.***
  - ***F.favorisant : hypervisco sg*** : NFS-plaq : Vaquez, Waldenstöm, MMO, Thrombocytemie

Différentiel

Claudication intermittente

- Canal lombaire étroit
- Compression médullaire lente : indolore
- Insuffisance veineuse
- Sciatalgie et arthrose

Artériopathie non athéromateuse

- **Mie de Buerger** (thromboangéite oblitérante): Homme < 40 ans[Q], rare[Q], fumeur[Q], lésion distale MS[Q]/MI, Raynaud, atteinte A + V = phlébite[Q], évolution par poussée[Q], diagnostic d'élimination (=> artério : pas d'athérosclérose, bilan lip Nl etc…)
- **Infectieux** : **syphilis**
- **Congénitales** : Marfan (f. élastique : gde taille, arachnodactylie, luxation cristallin, vergetures, anévrysme Ao thoracique) ; Ehlers-Danlos (collagène : homme caoutchouc, ecchymoses faciales)
- **Maladie de système** : Behçet, Lupus, Sclérodermie, Horton, PR, **Takayashu** (touche aorte et ses branches, artérite avec granulome gigantocellulaire, infiltrat lymphoplasmocytaire[Q], VS augmentée[Q])
- **Dégénérative :** médiacalcose, maladie fibrokystique, mie fibromusculaire

Compression extrinsèque

- **Sd des défilés musculotendineux**[Q] : Artère poplitée piégée (compression / jumeau int lors de l'extension du pied seulmt), A.fem ds Hunter, Tibiale ant ds loge antéroexterne
- **Kyste colloïde sous adventitiel**

Formes cliniques

Sd de Leriche :

- Claudication bilatérale[Q], haute (fessière[Q]) => nb dl fessière : lésion iliaque Ive[Q], interne[Q] ou aortique[Q]
- Impuissance[Q] : érection instable[Q] chez l'homme (anomalie assez spécifique)
- 2 pouls fémoraux absents ou diminuées[Q]
- Oblitération haute du carrefour aortique[Q]

Mie des Embols de cholestérol[Q] (Blue Toe Σ)

- Apparition brutale d'un orteil cyanosé hyperalgique et froid, livedo, cyanose, pas d'oedème
- Pouls perçus en distalité, **TcPO2 N**
- Evolution vers régression spontanée le +svt ou nécrose superficielle
- Hyper Eo (ds forme « générale », réaction à corps étranger = dépôts de cholestérol)
- Ins rénale aiguë sévère svt
- CI anticoagulants / artériographie

Artériopathie diabétique

- **Atteinte distale, grave => atteinte fréquente fémorale profonde[Q] et jambière**
- **Tble trophique et gangrène +++ avec 4 composantes :**
  - Médiacalcose
  - Neuropathie sensitive
  - Sensibilité aux infections
  - Mauvaise cicatrisation

Evolution

Imprévisible

- Le plus svt évolution vers l'aggravation par poussées successives, surtt qd le tabagisme est poursuivi (principal fdr[Q])
- Développement d'une collatéralité[Q] sur thrombose vasculaire (favorisé par la marche[Q])
- Valeur pronostique des **TcPO2** (amputation)
- **2 fdr essentiels** : **Tabac** (90% des AOMI st fumeurs) et **diabète**
- **Localisation de + mauvais pronostic :** artères jambières[Q] car impossibilité de geste de revascularisation

Complications

- Ulcères de jambe[Q] (face ant de jambe, ptts, creusant, bords nets limités, plages de nécrose, pourtour dépilé), Gangrène étendue (amputation)
- Ischémie subaiguë (car suppléance) à partir d'une plaque
- Anévrismes de l'Ao ss rénale, anévrysme poplitée surtt
- Complications de l'athérome : IDM (75% des DC, **mortalité coronaire est de 20% à 5 ans**[Q]), AVC…

Principes du ttt (HP)

- **Contrôle des fdr**[Q] (Préférer inhibiteur calcique, IEC au β bloquant), **arrêt tabac**
- **Marche**[Q] (favorise collatéralité)
- **Prévention cut : SAT VAT, chaussure adaptée, bonne hygiène**
- **Vasodilatateurs :**
  - **Buflomédil Fonzylane***
    => Intérêt symptomatique antalgique, pas d'efficacité démontrée sur cicatrisation et pronostic
    - Per os dans AOMI stade II
    - en IV phase aigue (! IR)
  - **Prostanoïdes injectables (Iloprost)**
    - dans ischémie permanente, effet antalgique, aide à cicatrisation, + antiagrégant plaquettaire (! IR)
- **Antiagrégant plaquettaire**[Q] (Aspirine, Ticlid, Plavix : clopidogrel) per os (discuté selon stade)
- **Ttt antalgique**
- **Technique de revascularisation : à proposer au stade III**[Q]
  - **Pontage prothétiques : Dacron®**
    - Pour artères de **gros calibres** (Aorte, iliaque, trépied fémoral)
    - Complications : infections (prophylaxie+++), faux anévrysmes anastomotiques, thrombose
  - **Pontage veineux : saphène interne inversé ou non, dévalvulé**
    - Pour artères de **moyens calibres** (Fémorale superficielle, poplitée, artères de jambes)
    - Complications : thromboses essentiellement
  - **Pontages extra anatomiques**
    - Trajet non physio, trajet sous cut néoformé, sous AL ou ALR, sans abord abdominal, idéal sur terrain pourri[Q]
    - Sténose haute unilat (Aorto iliaque) : fémoro-fémoral croisé[Q], axillofémoral unilat (+ à risque[Q])
  - **Endarteriectomie (enlève intima et zone interne de la média)**
    - Indiqué en cas de plaque ulcérée emboligène ou bourgeons calcaires à l'étage **aorto-iliaque** ou **sténose trépied** fémoral
  - **Angioplastie endoluminale percutanée (sténoses focales I/F)**
    - Indiqué dans les **sténoses**[Q] **courtes**[Q] avec bon lit d'aval surtout au niveau de **l'étage iliaque**[Q] ; étage inférieure efficacité moindre. **Inutile en cas de thrombose**[Q+].
  - **Sympathectomie lombaire chir ou chimique** (! Impuissance) => svt pas efficace
- **Indications en fonction du stade**
  - **Stade I : ttt hygiéno diététique**[Q]
  - **Stade II : ttt médical**[Q]**, discuter un ttt à type de revascularisation**
    - gène fonctionnelle importante sans amélioration aprés 3 mois de ttt
    - faible morbimortalité opératoire prévisible
    - topographie lésionnelle et qulaité du lit d'aval favorable à une perméabilité à long terme favorable
  - **Stade III et IV : revascu ++++**[Q]
  - **En cas d'ischémie critique**
    - Héparinothérapie et vasodilatateur IV +/- Ilomédine
    - Soins locaux (décoller talon du lit, mb inf en déclivité)
    - Antalgiques
    - Arteriographie en semi urgence en vue d'une revascu [Q]
      - **Lésions distales** : pontage fémoro poplitée ou fémoro jambier si le lit d'aval le permet
      - **Lésions proximales** : selon le risque opératoire pontage anatomique ou extra anatomique
      - Angioplastie, thromboaspiration et fibrinolyse in situ peuvant augmenter la faisabilité de la recanalisation arterielle.
- **Amputation**
- **TTT local ulcère / greffe cutanée après revascularisation**
- **Couverture ATB (surtt diabétique)**
- **Nutrition hypercalorique**
- **Prévention des complications de décubitus si nécessaire**

Ischémie aiguë des membres inférieurs Q 122

Embolie AOMI Artériographie Embolectomie

Physiopath

- Obstruction artérielle responsable d'une ***ischémie*** et d'une ***anoxie*** tissulaire.
- L'ischémie entraine un ***œdème*** ds la loge musculaire inextensible (f.aggravant) avec libération des enzymes musculaires (rhabdomyolyse et Ins Rénale), de K+ (hyperK+) Q et d'H+(acidose) Q.
- Sensibilité des cellules à l'ischémie : cellules nerveuses (2-4h) > muscles (4-6h) > > tissu cutanée (mauvais reflet)

Etiologie

- **EMBOLIE**
  - Mb controlatéral sain. Artère saine.Tableau massif.
  - Le plus souvent **d'origine cardiaque** : FA Q**,** IDM, Myxome de l'oreillette G, Endocardite Q, Prothèses valvulaires, RM Q, Insuffisance cardiaque
  - **Plus rarement extracardiaque**
    - Anévrisme de l'aorte Q
    - Plaque aortique ulcérée Q
    - Paradoxale Q (origine veineuse + Foramen Ovale Perméable)
    - Septique, tumorale, graisseuse, gazeuse
- **THROMBOSE**
  - Mb controlat patho. Artère athéromateuse. Evolution progressive avec parfois régression spontanée.
  - **Facteur pariétal**
    - Sténose athéromateuse
    - Artérites non athéromateuses : Buerger, Behcet
    - Spasme arteriel (Ergotisme)
    - Thrombose d'anévrisme
  - **Facteur hémodynamique**
    - Etats d'hyperviscosité (Sd myéloprolifératif, leucémie, drépanocytose, thalassémie)
    - Etat d'hypercoagulabilité (oestroprogestatif, déficit en ptn C, S ou AT III, Thrombopénie à l'héparine).
    - Chute du Qc quelque soit la raison.
    - Compression par une côte pr embolie humérale par ex Q
- **AUTRES**
  - **Dissection aortique** Q
  - **Traumatismes** (plaies et contusion arterielle), post chir vascu
  - **Phlegmatia caerulea** (phlébite bleue) Q
  - **Injection intra-artérielle**
  - **Syndrome de loge**

Diagnostic positif

- **Douleur brutale atroce d'un membre avec impotence fonctionnelle**
- **A l'examen bilatéral et comparatif :**
  - Membre froid pâle
  - Abolition des pouls en dessous du niveau de l'oblitération : la limite sup des troubles est tjs inferieure au siège de l'obstruction du fait de la circulation collatérale.
  - **Parfois tableau d'apparition plus progressive**

Phase précoce réversible < 6h	Phase tardive irréversible
Pas de S généraux	S de choc hypovolémique Q
Douleur intense en coup de fouet ayt une valeur localisatrice suivi d'un engourdissement douloureux Impotence fonctionnelle subtotale Mb inf blanc = « pâleur cadavérique » Q Collapsus veineux superficiel = veines plates Q	Impotence fonctionnelle totale = paralysie Marbrure convergente +++ en déclive = tâches cyaniques Q puis nécrose des orteils = gangrène irréversible Q
Hyperesthésie cutanée douloureuse Pas de pouls en aval Renforcement du pouls en amont Mb froid Q	Hypo puis anasthésie cutanée Abolition des pouls Q Dl à la pression des masses musculaires = irréversible Q Dureté de la masse musculaire Q
Dl + impotence + pâleur + abolition pouls distaux = **tétrade de Griffith**	

- L'ischémie sensitivo-motrice est le dernier stade avant l'ischémie irréversible (gangrène) Q

CAT en situation d'urgence

- **APPRECIER LE DEGRE DE GRAVITE**
  - **Délai écoulé depuis le début des signes** (grave si > 6 h)
  - **Existence de signes neurologiques :** hypoesthésie puis diminution de la mobilité puis douleur à la pression des masses musculaires
  - **Etat général** (risque d'acidose métabolique)
  - **TcPO2** (prédictif amputation)

- **APPRECIER LE MECANISME ET TENTER DE PRECISER LA CAUSE**
  - **Terrain** (pas d'ATCD d'arteriopathie ds embolies mais ATCD de patho emboligènes ou d'AVC,…) Q
  - **Mode d'installation** (début trés brutal en cas d'embolie avec S d'ischémie nets car pas le temps de mettre en place une circulation collatérale)
  - **Circonstances déclenchantes**
  - **Examen du membre controlatéral** (palpation des pouls en cas d'embolie) Q
  - **Echographie si suspicion d'un anévrisme**

- **BILAN A REALISER EN URGENCE**
  - **Bio :** NFS-plaq, VS, CRP, iono sg (K+), créatininémie (IR), CpK, TGO, aldolase, Myoglobinémie Q et urie, groupage ABO-Rh, RAI (1ière et 2ième détermination)
  - **ECG :** (K+ ; à visée étio, bilan préop)
  - **Rx du thorax** (bilan préop)
  - **TcPO2** à visée pronostique
  - **Echodoppler arteriel** : objective l'occlusion = siège exact
  - **Arteriographie** : +++
    - Permet de différencier l'embolie sur A.saines de la thrombose sur arteriopathie = en faveur de l'embolie : désert arteriographique sous jacent Q, pas de suppléance, artère sus jacent d'allure saine Q, arrêt net svt cupuliforme du pôle sup de l'obstacle Q.
    - Indispensable chez le sujet athéromateux.
    - Si possible en préopératoire ; sinon en peropératoire
    - Intérêt diagnostique, étiologique, topographique et pronostique (lit d'aval, importence de la circu collatérale)
    - Pas tjs indispensable chez un sujet jeune, sans ATCD vascu avec étio emboligène évidente (FA, endocardite)
    - Contre indiquée en cas d'ischémie dépassée
  - **Bilan du terrain** (état général chez athéromateux, autres sites d'athéromatoses : vx du cou, ECG, doppler rénal et echo abdo)

Traitement

- **MESURE GENERALE**
  - Hospitalisation en milieu spécialisé
  - Conditionnement
  - Ttt antalgique (morphinique – titration) en absence de CI
  - Bonne hydratation, lutte contre l'acidose (bicar), lutte contre l'hyperK+

- **TRAITEMENT ETIOLOGIQUE** (FA, ANEVRISME…)
- **TRAITEMENT MEDICAL**
  - **Héparinothérapie Q à doses hypocoagulantes TOUJOURS indiquée en bolus 5000 UI Q puis IVSE**
  - **VasoD par voie IV Q** (Buflomédil® Fonzylane 400mg/j, Trivastal® piribédil) ↕ Attention fct rénale
  - **Place des prostanoïdes injectables à définir :** ilomédine Iloprost®
  - **Contrôle des facteurs de risque cardiovasculaires**
  - **Fibrinolyse locale :** ses indications st très discutés
- **TTT CHIRURGICAL EN URGENCE < 6 H**
  - **En cas d'embolie sur artères saines Q :** embolectomie par sonde de Fogarty Q
  - **En cas de thrombose ou embolie sur artères pathologiques :** Traitement médical et discussion des possibilités de revascularisation en fonction de l'artériographie : geste chirurgical de revascularisation (pontage) angioplastie endoluminale (etage iliaque et fémoral)
  - **Amputation en cas d'ischémie dépassée = gangrène** Q
  - **Aponevrotomie de décharge** en cas de revascularisation tardive

- **SE MEFIER DES HYPOTA DE REVASCULARISATION**

- **SURVEILLANCE ++++++**

Source *: Fiche RDP, KB cardio, QCM Intest 2000*

Hypertension artérielle de l'adulte Q123

Epidémio, étio, physiosiopath, diagnostic, évolution, pronostic, ttt HTA essentielle

HTA essentielle 95%, secondaires (tombe à l'internat) Rénine Angiotensine Aldostérone HVG
Facteurs de risque,complications cérébrales,cardiaques,rénales

Epidémiologie

- **FDR CV MAJEUR**
  - AVC **x 8 =** Enquête de Frammingam a montré que l'HTA était le principal FDR d'AVC[Q]
  - Insuffisance cardiaque **x 5**
  - Insuffisance coronaire **x 3**
  - AOMI **x 3**
  - Mortalité **x 2**
- **CARACTERISTIQUES**
  - **Prévalence : 15 %** jusqu'à 1/3 de population selon les critères utilisés et s'élève à **+ de 50 %** après 65 ans
  - **Facteurs génétiques**
    - **Femme :** Fréquence moindre, morbidité moindre à signes tensionnels égaux
    - **Race noire** : Plus fréquente et morbimortalité importante
    - La base de cette prédisposition génétique porte sur des anomalie de réponse du SNA au stress ?, anomalie du métabolisme du Na ?
    - **ATCD familiaux**
  - **Facteurs environnementaux :** conso excessive de Na, OH, obésité[Q], tabac[Q]

Physiopathologie de l'HTA essentielle

TAm = Qc x Resistance periphérique = TAd + 1/3 (TAs – TAd)

- **HTA ESSENTIELLE (95 %)= IDIOPATHIQUE**
  - Maladie polygénique cardiovasculaire à haute prévalence dans la population avec rôle prépondérant de l'envirronement alimentaire (consommation sodée et prise de poids) . Svt ATCD familial[Q]
- **DYSREGULATION DE LA TENSION ARTERIELLE : MECANISMES MULTIPLES+++**
  - **Court terme :**
    - → **SN sympathique** : Hypersensibilité génétique aux catécholamines => Action sur les 2 facteurs : débit et résistance
  - **Moyen terme :**
    - → **SRAA**
      - ✓ HTA à rénine normale[Q] ou haute[Q] (**70%**) responsable de tx élevés et inappropriés d'angiotensine II tissulaire . Tx normal de rénine doit être considéré comme élevé en cas d'HTA. Répond bien à un ttt par **IEC** => HTA dite « rénine dépendante »
      - ✓ HTA à rénine basse[Q] (**30%**) : hyperSE du cortex surrénalien à l'angiotensine donc moins besoin de rénine pour maintenir la volémie. **Moins de complications**. Répond bien à un ttt par **diurétique** => HTA dite « volodépendante »
      - ✓ En pratique, pas de dosage de rénine ds HTA essentielle +++
    - → **Na,Ca** :
      - ✓ Défaut d'augmentation de l'excrétion hydrosodée en réponse à une charge sodée
      - ✓ Augmentation du Na intracellulaire => inhibe échange Na/Ca => augmentation du Ca_{intraC} => augmentation du tonus des cellules musculaires lisse => Vasoconstriction . Efficacité du ttt par **inhib Calcique**.
  - **Long terme :**
    - → **Taux anormaux d'hormone natriurétique** : FAN
    - → **Défaut des systèmes dilatateurs** : bradykinines, PG
    - → **Excés d'ADH**
  - **Mécanisme prépondérant est <u>l'augmentation des résistances périphériques</u>**

Diagnostic positif

- **CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE**
  - **Le + svt lors d'une consultation systématique avec prise TA en dépistage** (consult, Mé Tra, service militaire, ...).
  - **Devant certains signes fonctionnels neuro-sensoriels rencontrés ds les HTA sévères :**
    - Céphalées typiquement occipitales matinales
    - Phosphènes, acouphènes, vertiges, épistaxis[Q], paresthésies[Q]
  - **+ rarement, devant une urgence hypertensive** (qs)
  - **Très svt lors d'une complication de l'athérosclérose.**
- **CONDITIONS DE MESURE**
  - **Matériel** : Manomètre étalonné, brassard adapté au morphotype placé sur l'avant-bras en extension sur le trajet de l'artère humérale, gonflé rapidement jusqu'à la disparition du pouls radial puis dégonflé lentement et régulièrement.
  - **Méthode :** en position couchée, après 5 minutes de repos, en position assise chez la femme enceinte aux 2 bras, à 2 à 3 reprises, puis en position debout (dépister une hypotension orthostatique)
  - **Conditions de mesure :** Absence de consommation de tabac depuis 15 mn, d'aliments depuis 30 mn, de café depuis 60 mn. Absence de dérivés catécholergiques : décongestionnants nasaux, …
- **DEFINITION DE L'HTA**

Classification de l'HTA en fonction des chiffres tensionnels (OMS 99)

	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Optimal	**< 120**	**et**	**< 80**
Normotension	**< 130**	**ou**	**< 85**
Tension normale « limite »	**130-139**		85-89
HTA légère	140–159	**ou**	**90-99**
HTA modérée	160–179		**100-109**
HTA sévère	≥ 180		**≥ 110**
HTA systolique pure	**> 140**	**et**	**< 90**
	> 140-149		**< 90**

- En cas de chiffre tensionnel > 140/90 , recontroler avant la mise en route d'un traitement
  - Persistance anomalie au cours d'au - 3 consultations espacées sur 3-6 mois avec au moins 2 mesures/consult
- Mais de nombreuses études de population ont montré la relation positive et continue entre l'élévation de la TAet la survenue de maladies cardio-vasculaires[Q], et cette continuité doit pondérer la valeur de tout seuil de définition de l'HTA. Par ailleurs, le niveau tensionnel n'est que l'une des composantes du risque cardio-vasculaire, dont la stratégie de prise en charge nécessite une approche globale.
- **Intêret de la mesure ambulatoire de la PA** (MAPA) ou encore **l'auto-mesure tensionnelle**
- Possible aide à la prise en charge qui peut être indiquer devant une : :
  - Suspicion d'HTA par " effet blouse blanche "
  - prise en charge de l'HTA résistante
  - symptômes d'hypotension sous traitement antihypertenseur

Bilan étiologique

- **Eliminer les HTA secondaires** (5% DES HTA)

- **INTERROGATOIRE**
  - Recherche de prise médicamenteuse élevant la PA (cf étio : dont AINS, corticoïdes, vasoC nasaux, pilules O-P,..)
  - Consommation d'antésite, réglisse, pastis sans alcool, cocaïne
  - ATCD uronéphrologiques personnel et familial
  - Autres Fdr cardiovasculaire à rechercher : Tabac, Obésité (IMC), dyslipidémie, Diabète , …
  - Recherche d'une triade de Ménard (céphalées, palpitations, sueurs) évocatrice d'un phéochromocytome.
- **EXAMEN CLINIQUE**
  - Palpation des fosses lombaires : " gros reins " évocateurs d'une polykystose rénale
  - Auscultation abdominale : recherche d'un souffle évocateur d'une sténose de l'artère rénale
  - Palpation des pouls fémoraux : en cas de pouls diminué, évoquer une coarctation aortique
  - Recherche de signes en faveur d'une endocrinopathie : syndrome de Cushing[Q], acromégalie[Q]
  - Bandelette urinaire : recherche hématurie et/ou d'une protéinurie en faveur d'une néphropathie causale
- **EXAMENS COMPLEMENTAIRES** => **Bilan minimun OMS (cf)**

Bilan minimun OMS 99 systématique devant toute HTA (même chez le sujet jeune[Q])

- **Biologie :**
  - Créatininémie [Q], calcul de la clairance selon Cockroft
  - Kaliémie[Q] **(**sans garrot**)**
  - Glycémie
  - Cholestérol total[Q] (HDL et TG => ne font pas partie du bilan minimum de l'OMS en 1999, par contre présent en 1997 poyr l'ANAES)
- **Bandelette urinaire** (protéinurie[Q],Hématurie, Glycosurie)
- **ECG**
- **L'enquête étiologique de 2[ième] intention de l'HTA ne saurait être réalisée chez tous les patients.**
  - Présence d'une anomalie clinique ou paraclinique au cours de la 1[ière] étape orientant vers une étiologie particulière
  - En l'absence de signe d'orientation, si les TA initiale > 180/110 mmHg
  - S l'HTA se montre incontestablement résistante au ttt (PAS > 140 ou PAD > 90 mmHg) malgré l'association adaptée de 3 médicaments de classe différente, dont un diurétique.

Bilan du retentissement de l'HTA

- **Cardiaque** (insuffisance coronarienne)
  - Interrogatoire : recherche d'une dyspnée, de palpitations, d'un angor
  - Examen clinique : recherche de signes d'insuffisance cardiaque (qs)
  - ECG : recherche une **HVG** et des troubles de la repolarisation évocateurs d'une coronaropathie silencieuse.
  - Rx Thorax : cardiomégalie, HVG
  - Epreuve d'effort : en cas d'angor ou de douleur thoracique imprécise, association à d'autres FDR (diabète, tabac, dyslipidémie).
  - Echographie cardiaque en cas de dyspnée et/ou de douleur thoracique. Recherche une HVG concentrique. L'échographie n'est pas systématique d'après les RMO.
- **Neurologique** (AIT, AVC constitué)
  - Interrogatoire : recherche de signes fonctionnels en faveur d'un AIT, ATCD d'AVC constitué
  - Examen clinique : palpation/auscultation des carotides, examen neuro à la recherche de séquelles d'AVC
  - Echo-doppler artériel des vaisseaux du cou en cas de souffle systolique, AIT ou AVC
- **Artères des membres inférieurs** (AOMI)
  - Interrogatoire : recherche d'une claudication intermittente douloureuse des Mbs inf
  - Examen clinique : palpation et auscultation des axes artériels
  - Echo-doppler artériel des membres inférieurs en cas de claudication ou d'anomalies de l'examen clinique.
- **Rénal** (atteinte glomérulaire)
  - Dosage de l'urée, créatinémie, bandelette urinaire, protéinurie des 24 heures
- **Ophtalmologique :** recherche d'une rétinopathie hypertensive par le fond d'œil
- **Anévrisme de l'aorte abdominale :** palpation, échographie (qs)

Recherche de facteurs de risque associée : glycémie à jeun, bilan lipidique

HTA ET ORGANES-CIBLES

- **HTA ET CERVEAU**
  - **Eficacité du ttt en prévention des AVC[Q] et du déclin cognitif chez le patient hypertendu.**
  - **Athérome carotidien** => AVC ischémique (hypodébit ou embols)
  - **AVC hémorragique, hémorragie méningée =>** Action directe de l'HTA[Q]
  - **L'existence d'une maladie cérébro-vasculaire est une indication du traitement antihypertenseur, avec les mêmes objectifs tensionnels que dans la population générale (recommandation de grade A).**
- **HTA ET SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE**
  - **Cardiaques**
    - → Fdr majeur d'athéromatose => cardiopathies ischémiques
  - **Cardipathie hypertensive** (effet direct[Q])
    - → Augmentation de la post charge => HVG concentrique[Q] pr maintenir la tension pariétale normale (Loi de Laplace) Fonction systolique conservéè . Pas de dilatation au début[Q] .
    - → Altération de la fonction diastolique (tble au remplissage du fait de l'HVG)
    - → Evolue vers une cardiomyopathie hypertensive dilatée congestive ce qui entraine une rétention hydrosodée (ce qui aggrave l'HTA)

- **HTA ET REIN**
  - **Athérome des A.rénales** => HTA rénovasculaire qui aggrave l'HTA existante
  - **Néphroangiosclérose par lésion des arterioles** (hypertrophie, hyperplasie, fibrose de la média) => **IR 10-20%**
- **HTA ET VAISSEAUX**
  - **Athérome**[Q] **des gros vx**
  - **Anévrisme aortique**[Q]
  - **Dissection Aortique**[Q]

Stratégie de prise en charge du patient hypertendu

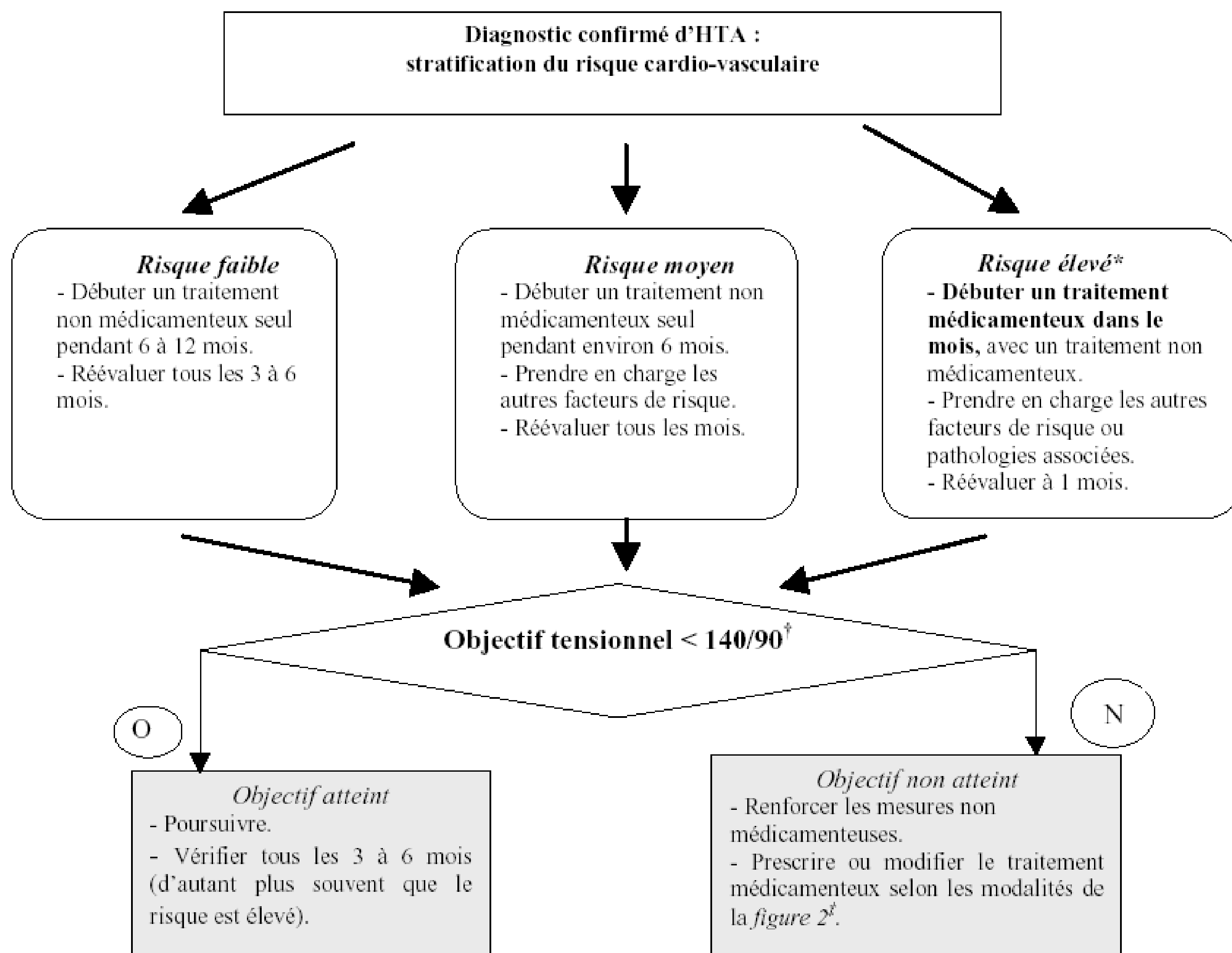
- **L'OBJECTIF :** réduire la morbidité et la mortalité CV chez les patients hypertendus, ce qui suppose de **:**
  - Maintenir les chiffres de PAS <140 mmHg et < 90 mm pour la PAD
  - Prévenir, dépister et traiter les complications de l'hypertension
  - Dépister et prendre en charge les FDR modifiables
  - Favoriser l'observance.
- **DEFINIR DES NIVEAUX D'INTERVENTION : STRATIFICATION DU RISQUE CARDIOV INDIVIDUEL**
  - **La stratégie proposée est fondée sur une appréciation du risque cardio-vasculaire individuel prenant en compte les facteurs et indicateurs de risque CV, atteinte des organes-cibles, ou maladies CV associées**

Autre facteur de risque et histoire de la maladie	**Grade 1** **HTA " légère "** PAS 140-159 Ou PAD 90-99	**Grade 2** **HTA " modérée "** PAS 160-179 Ou PAD 100-109	**Grade 3** **HTA " sévère "** PAS >180 Ou PAD >110
Groupe A : pas d'autre fdr	**Risque faible**	**Risque moyen**	**Risque élevé**
Groupe B : 1-2 fdr	**Risque moyen**	**Risque moyen**	**Risque élevé**
Groupe C : 3 fdr ou plus, ou atteinte d'1 organe-cible ou diabète*	**Risque élevé**	**Risque élevé**	**Risque élevé**

  - **Dans le cas de maladies cardio-vasculaires associées,** le patient doit être considéré comme **à risque très élevé** quel que soit son niveau tensionnel, et faire l'objet d'une prise en charge spécifique**.**

Principaux facteurs et indicateurs de risque CV et maladies associées pris en compte ds la prise en charge d'un hypertendu
Âge > à 45 ans chez l'homme et > à 55 ans chez la femme. Atcd familiaux de Mie CV à un âge précoce (< 55 ans chez le père ou < 65 ans chez la mère). Tabagisme. Diabète. HDL-Cholestérol < 0,35 g/l (0,9 mmol/l) LDL > 1,90 g/l (4,9 mmol/l). Consommation excessive d'alcool. Catégories à risque particulier (notamment groupes socio-économiques défavorisés, groupes ethniques et régions géographiques particulièrement exposées, notamment les Afro-Américains et Caraïbes). Absence d'activité physique régulière. Obésité abdominale. Atteinte d'un organe-cible.

- **STRATEGIES NON MEDICAMENTEUSES = REGLES HYGIENO DIETETIQUES :**
  - **Sevrage tabagique**
  - **Réduction d'une surcharge pondérale** (régime hypocalorique hyperprotidique)
  - **Modération d'une consommation alcoolique excessive** (<30 mL d'OH/jour pr l'H et < 15 ml d'OH /jour pr la F)
  - **Réduction de la ration sodée** à 5-6 g/j (très efficace chez : obèses, sujets âgés, race noire).
    - → Ce régime ne doit pas être trop strict en raison de la fuite sodée obligatoire et de l'utilisation de ttt natriurétique[Q]
    - → Si restrict° trop importante , tend à réaliser un hyperaldostéronisme[Q] secondaire avec hypoK[Q] et hyperréninisme[Q]
  - **Activité physique régulière**
  - **Régime + riche en fruits et en légumes et plus pauvre en lipides saturées**



* à l'exception des urgences hypertensives, qui ne sont pas l'objet de ces recommandations.
† Ou moins dans 2 cas particuliers : diabète et insuffisance rénale.
‡ Chez les patients à risque faible, une certaine « tolérance » est préconisée si le seul traitement non médicamenteux ne permettait pas d'atteindre l'objectif idéal de 140/90, sous réserve de réévaluation régulière de la situation.

Figure 1. Stratégie de suivi du patient hypertendu.

CHOIX DES MEDICAMENTS ANTIHYPERTENSEURS ET STRATEGIE D'UTILISATION => TTT A VIE

- **Traitement initial**
  - → **Le choix doit se porter sur une classe médicamenteuse ayant fait l'objet d'essais probants**
  - → **Soit sous la forme d'une monothérapie** ou d'une **association fixe** en 1ière intention, en 1 seule prise quotidienne pr améliorer l'observance parmi :.
    - **Diurétique thiazidique à faible dose**
    - **β-bloquant**
    - **IC** à type de **dihydropyridine de longue durée d'action**
    - **IEC**
  - → **Efficacité sur la réduction de la morbidité cardioV et cérébrovasculaire pr les 4 classes** ; les thiazidiques à faible dose sont cpdt les seuls pr le moment à avoir prouver leur efficacité sur la réduction de la mortalité totale ; un effet comparable des autres classes est très probable
  - → **Le choix du traitement médicamenteux initial doit être adapté à la situation clinique de chaque patient**, ses caractéristiques physiologiques, et les effets favorables ou défavorables attendus pour certaines indications ou pathologies associées .
  - → **La prise en charge par diurétiques** ou **ß-bloquants est la moins coûteuse**.
- **Indications préférentielles des principales classes médicamenteuses de l'HTA à prescrire en 1ière intention (en l'absence de contre-indications*), et poursuivre si l'objectif tensionnel est atteint.**

Indication	Traitement médicamenteux
Indications formelles en l'absence de contre-indications	
Diabète (type 1) **avec protéinurie**	IEC
Insuffisance cardiaque	IEC Diurétiques
HTA systolique non compliquée du sujet âgé	Thiazidiques de préférence IC en alternative (DHP longue durée d'action)
Infarctus du myocarde	β-bloquants , IEC (en cas de dysfonction systolique)
Insuffisance rénale (prudence en cas d'HTA réno-vasculaire ou si la créatininémie est ≥150 µmol/l)	IEC : bénazépril
Effets favorables possibles sur la comorbidité	
Angor	β-bloquants, Anticalcique
Tachycardie et FA	β-bloquants, vérapamil.
Diabètes (types 1 et 2) **avec protéinurie**	IEC (de préférence)
Diabète (type 2)	β-bloquants cardiosélectifs, diurétiques à faible dose, IEC
Tremblement essentiel	Propranolol
Insuffisance cardiaque	bisoprolol, carvédilol (avec PE très strictes) diurétiques (notamment spironolactone)
Hyperthyroïdie	β-bloquants
Migraine	métoprolol, propranolol
Infarctus du myocarde	Verapamil Isoptine
Effets défavorables possibles sur la comorbidité+ (PE = précaution d'emploi)	
Maladie bronchospastique	CI : β-bloquants non CS, et CS si forme sévère
Dépression	PE : α-agonistes d'action centrale CI : réserpine, méthyldopa si forme sévère
Diabètes (types 1 et 2)	PE :β-bloquants
Goutte	PE : diurétiques
BAV du 2e ou 3e degré	CI :β-bloquants, IC (non DHP)
Insuffisance cardiaque	PE : β-bloquants++ (sf carvédilol) IC (sf amlodipine et félodipine)
Hépatopathie	PE : labétalol Chlorhydrate, CI : méthyldopa
Artériopathie périphérique	CI : □-bloquants sans cardiosélectivité et cardiosélectifs si forme sévère
Grossesse	CI : IEC, arAII
Insuffisance rénale	PE : diurétiques épargneurs du potassium
Maladie réno-vasculaire	PE : IEC, arAII
En l'absence d'indications formelles ou spécifiques*	**Diurétiques ou β-bloquants**

ÉVALUATION ET ADAPTATION DU TRAITEMENT INITIAL

- **Efficacité et tolérance du ttt :**
  - Evaluées après un délai de l'ordre de 4 à 8 sem
  - Objectif tensionnel : PAS < 140 mmHg et PAD < 90 mmHg.

- **Lorsque le 1ier médicament est bien toléré, mais l'effet antiHTA insuffisant,** l'addition d'un 2ième principe actif devrait être préférée, en privilégiant un **diurétique thiazidique** si le 1ier principe actif ne l'était pas (Possible combinaison à dose fixe permettent de simplifier la prescription et l'observance et moindre coût).
- **Possible allègement du ttt** (diminution des doses, retour monothérapie) peut être envisager aprés stabilisation des chiffres tensionnels sous la limite pdt au moins 6-12 mois.
- **Le ttt sera dans tout le s cas poursuivi à vie.**

- **SUIVI DU PATIENT HYPERTENDU ÉQUILIBRÉ**
  - **Fréquence :**
    → Ds conf de consensus d'ANAES 2000, conseil de 3-4 consults par an : soit environ **tous les 3 mois**
    - ✓ risque faible ou modéré => visite tous les 6 mois
    - ✓ risque élevé ou très élevé => tous les 3 mois
  - **Contenu :**
    → Contrôle de la PA
    → Contrôle des facteurs de risque
    → Absence de retentissement viscéral
    → Tolérance des traitements antihypertenseurs.

CardioV	**Consultation 1/an** □ Interrogatoire : signes typiques ou atypiques d'angor, d'insuffisance cardiaque et/ou de claudication intermittente et/ou d'AIT □ Examen clinique : pouls pédieux et tibial postérieur, palpation de l'abdomen ; recherche de souffles carotidiens, fémoraux ou abdominaux. **ECG de repos : initial puis tous les 3 ans** □ Recommandé en cas de signes d'appel au cours du suivi □ Aucune autre exploration complémentaire n'est recommandée, sauf cas particulier, chez le patient asymptomatique dont l'ECG de repos est normal (accord professionnel).
Rein	**Tous les 3 ans** □ Créatininémie et kaliémie à jeun □ Calcul de la clairance de la créatinine par Cockcroft, **+ fréquent : tous les ans** si IEC, diurétique ou ARA II **Tous les 5 ans** □ Recherche d'une protéinurie si négative au début □ Recherche d'une microalbuminurie que chez l'hypertendu diabétique
Métabolique	**Dosage de la glycémie + paramètre lipidique** : recommandé au moins ts les 3 ans

Hypertendu agé

- **L'HTA du sujet âgé, même lorsqu'elle ne concerne que la PAS, présente un risque de complications cardio-vasculaires plus élevé que chez le sujet plus jeune. Il est prouvé que sa prise en charge diminue ce risque. La PAS est un meilleur prédicteur du risque** (événements graves cardio-vasculaires, cérébro-vasculaires et rénaux, et mortalité de toute cause) **que la PAD, et d'autant + que le sujet est plus âgé.**

- **STRATEGIE DE PRISE EN CHARGE DES > 65 ANS SANS MALADIE CARDIO-VASCULAIRE ASSOCIEE.**

Critères retenus pour la décision thérapeutique	Stratégie de prise en charge
PAS < 160 et PAD < 95	Traitement non médicamenteux et suivi.
PAS 160-179 et PAD < 95	Traitement non médicamenteux et suivi sur 3 mois. Débuter alors un ttt si la PAS reste ≥ 160. L'objectif à atteindre est une PAS < 150.

- **En dehors d'indications spécifiques ou formelles, le choix initial doit se porter préférentiellement sur un diurétique thiazidique à faible dose** (=> réduction de morbidité ou de mortalité) . En cas de CI ou d'échec, les β-bloquants, les IEC et les dihydropyridines ont une alternative possible.
- **Recherche d'une hypoTA orthostatique sous ttt antiHTA doit être systématique chez le sujet âgé.**

Etiologies des HTA secondaires (5%)

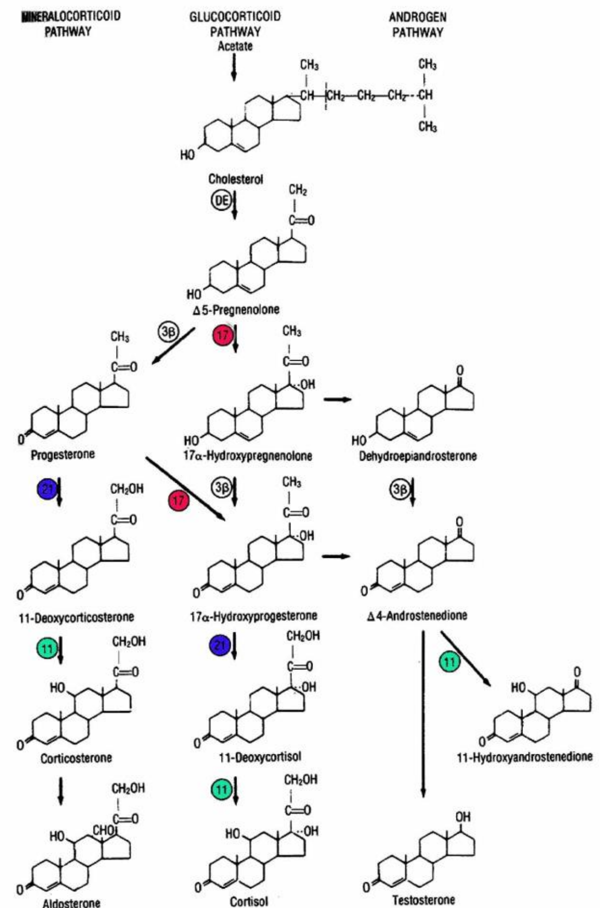
- **MEDICAMENTEUSES**
  - **AINS, aspirine**
  - **Corticoïdes** => hypercorticisme iatrogène
  - **Vasoconstricteurs nasaux**[Q] **α 1-mimétiques** (type Déturgylone ou Aturgyl).
  - **Pilule oestroprogestative**[Q] **:** par hyperaldostéronisme secondaire car favorise la production d'angiotensinogène par le foie : HTA d'autant + fréquente qu'il existe un terrain génétique, > 35 ans, obèse, OH, ATCD HTA gravidique
  - **Ciclosporine**[Q]
  - **EPO, dérivés de l'ergot de seigle**[Q]
  - **IMAO non sélectif**
- **CAUSES RENALES PARENCHYMATEUSE**
  - **GNA**[Q] **/IRA** (Sd néphrotique impur, Sd Néphritique aigu) => Q 138 , 137
  - **Glomérulonéphrites chroniques**
  - **Néphropathies interstitielles chroniques** => Q 136
  - **Hypoplasie segmentaire ou globale unilatérale** (tuberculose, pyelonéphrite chronique)
  - **Polykystose rénale** (très fqte même si fct rénale normale)
  - **Vascularites**
  - **Néphropathies diabétiques**

- **HYPER ALDOSTERONISME PRIMAIRE = HAP**
  - **HTA+HypoK**[Q] **avec kaliurèse conservée (**cpdt Na/K urinaire conservé (>1)) + **Aldost élevé et ARP basse**[Q]
  - **Généralités communes aux HAP**
    - → **Signes fonctionnels**
      - ✓ HTA systolo-diastolique[Q] constante modérée (échappement)
      - ✓ Sd PUPD[Q]: Diabete insipide néphrogenique par insensibilité du tubule rénale à l'ADH secondaire à l'hypoK+
      - ✓ Tbles neuromusculaires (faiblesse musculaire, asthénie[Q], accés de paralysie flasque, constipation, iléus paralytique, accés de tétanie[Q], paresthésie des Mbs infs[Q])
      - ✓ Pas de S de rétention hydrique[Q] : œdème,… du fait de l'échappement
    - → **Biologie**
      - ✓ Hypokaliémie[Q+], natrémie svt normale[Q+]
      - ✓ Kaliurèse inadaptée[Q] à l'hypokaliémie (>30 meq/L) avec natriurèse adaptée[Q] aux apports sodées secondaire à un mécanisme d'échappement[Q] : d'autres facteurs comme le FAN permet de la maintenir .
      - ✓ Alcalose métabolique[Q]
      - ✓ Possible intolérance au glucose[Q] secondaire à l'hypokaliémie et son effet insulinorésistant.
    - → **Dosages hormonaux** après arrêt des antiHTA (6 sem pr Aldactone, 2 sem pour les autres) + régime normosodé la semaine précédent + apport potassique
      - ✓ Aldostérone plasmatique et urinaire[Q] élevées ↕ affirme le caractère primaire[D]
      - ✓ ARP très basse [Q]
      - ✓ Cortisol plasmatique normal[Q]

  - **Adénome de Conn** [Q]
    - → Tumeur bénigne de la zone glomérulée de la corticosurrénale sécrétant de l'aldostérone
      - ✓ 70 % des hyperaldostéronismes primaires le + svt chez la femme
    - → Examen discriminatif
      - ✓ Test de freination de l'aldostérone (captopril ou charge en sel) => test négatif. Rénine non stimulable .
      - ✓ Echo (ne visualise pas un adenome[D]), scanner[D] ou IRM[D] des surrénales (adenome ou hyperplasie)
      - ✓ Si doute, scintigraphie des surrénales au iodocholestérol[D] après freinage du parenchyme sein à la dexaméthasone et saturation de la thyroide par solution de lugol : fixation persistante unilatérale
      - ✓ En dernier recours, phlébographie des surrénales[D] + dosage sélectif des veines surrénaliennes[D] .
    - → Ttt chirurgical (surrénalectomie unilatérale) après préparation par anti-aldostérone[Q] pdt qq sem. Si tttchirurgical impossible, antialdostérone au long cours[D].
  - **Hyperplasie bilatérale des surrénales**[Q] ou HAP idiopathique
    - → 30 % des hyperaldostéronismes primaires
    - → Même tableau mais moins franc
    - → Après test de stimulation, la rénine est stimulable (test +) car à l'inverse de l'adénome, la sécrétion d'aldostérone est soumise au contrôle de l'angiotensine II . L'HAP est du soit à un sécrétion d'un facteur hypothalamohypophysaire stimulant , soit à une hypersensibilité de la glomérulée à l'angio II.
    - → Scinti au iodo-cholestérol : pas de fixation
    - → Ttt médical : Antialdostérone (spironolactone[Q] Aldactone® / canréonate[Q] de potassium Soludactone®)
  - **Corticosurrénalome malin** produisant de l'aldostérone[Q] (rare)

- **HYPERALDOSTERONISME SECONDAIRE**
  - **HTA + HypoK[Q+] avec natriurèse basse , kaliurèse adaptée et un rapport Na/Ku inversée => Na/K u < 1[Q] avec ARP[Q+] et aldostérone élevées**
  - **HTA Réno-vasculaire = Sténose de l'artère rénale**
    - → **Physiopath:**
      - ✓ Sténose significative de l'A.rénale => baisse de la P° ds l'artériole aff. du glomérule d'au moins 50% ce qui entraine un hyperréninsme homolatéral et un hyporéninisme controlatéral.
      - ✓ Angio II s'élève : VasoC directe[Q], hyperaldostéronisme [Q](RHS), hypersécrétion d'ADH[Q]
    - → **Etiologies :**
      - ✓ Sténoses athéromateuses d'une ou des A.rénale(s) (unique ostiale ou proximale svt)
      - ✓ Dysplasie fibro-musculaire (sténoses multiples distales (2/3 distal) "en collier de perles" surtt cz sujet jeune.
      - ✓ Autres : Anévrisme, embolie, sténose post-traumatique, compression par tumeur de voisinage…
    - → **A évoquer devant** une HTA mal controlée par le ttt, d'évolution rapide, ou en cas d'Ins Rénale Aigue à l'introduction d'un IEC[Q] (sténose sur Rein unique ou sténose bilatérale[Q]) ou au contraire ayant répondu brillamment à l'administration d'une IEC (sténose unilatérale)[Q]
      - ✓ Rechercher un souffle lombaire[Q]
    - → **Bilan à réaliser**
      - ✓ **Echodoppler rénal** : aide diagnostique +++ ds les mains d'un opérateur expérimenté.
      - ✓ **UIV**[Q] : Retard de sécrétion homolatéral[Q], image trop contrastée[Q] (« trop belle image » et un retard à l'évacuation[Q] , diminution taille rein homolat[Q] ; mais normale en cas de sténose bilatérale.[Q]
      - ✓ **Scintigraphie rénale** sous captopril +++ : Asymétrie de perfusion évocatrice
      - ✓ **Angiographie rénale par voie arterielle**[Q] surtt avec possibilité d'angioplastie : visualise les lésions, le réseau en aval, l'état du rein / **AngioIRM** si danger avec iode
    - → **Pour prouver la responsabilité de la sténose ds l'HTA** :
      - ✓ Dosage de l'ARP ds veines rénales (augmenté du coté de la sténose) sensibilisé par une déplétion sodée ou après administration de captopril afin d'accentuer l'asymétrie.
      - ✓ Ou dosage de l'ARP en périphérie après administration de Captopril (dose + importante) : réponse explosive de la rénine avec parallèlement une baisse tensionnelle. Risque + important d'hypovolémie : VVP+++
      - ✓ Ou méthodes isoptopiques au DTPA (filtré) ou au MAG 3 (sécrété) +/- captopril : diminution de la pente du segment de captation et retard du pic d'activité maximum.
    - → **Ttt** = Angioplastie rénale endoluminale per-cutanée +/- stent en 1ière intention ou chirurgie . En cas d'échec, ttt médical : IEC[D] [à utiliser avec précaution ; surveillance de la fonction rénale +++] ; bêta-bloquants + diurétiques ou antagonistes calciques). L'emploi des IEC est contre-indiqué en cas de sténose bilatérale ou de sténose unilatérale sur rein unique (risque d'insuffisance rénale aiguë, fonctionnelle et réversible).
  - **Tumeurs à Rénine** [Q]
    - → Tumeur developpée au dépend de l'appareil juxta-glomérulaire
      - ✓ HTA sévère chez sujet jeune
      - ✓ ARP périph. élevée +++
  - **HTA maligne** [Q](cf QS)
  - **HTA sur prise d'oestroprogestataif** (cf QS)

- **HYPERMINERALOCORTICISME PRIMAIRE = PSEUDO HYPERALDO PRIMAIRE => HTA + HypoK[Q]**
  - **Sd de Cushing** = **hypercorticisme** cf Q341
    - → **Cushing ACTH-dépendant** :
      - ✓ Adénome hypophysaire, tumeur néoplasique sécrétante d'ACTH[Q], sécrétion ectopique de CRF
    - → **Cushing ACTH-indépendant**
      - ✓ Adénome surrénalien et corticosurrénalome
      - ✓ Hyperplasie micro- ou macronodulaire surrénalienne
      - ✓ Corticothérapie
  - **Hyperplasie congénitale des surrénales : <u>blocs enzymatique surrénalien :</u>**
    - → **Ds les 2 déficits**, il existe un déficit de cortisol qui induit un feed back sur la CRH. Excés de CRH, entraine l'accumulation des produits d'amont. Ces blocs sont donc ACTH-dpdt et sensible à un ttt par glucocorticoïde type dexamethasone.
    - → **Déficit en 11 béta-hydroxylase:** <u>ARP et Aldo basse</u>
      - ✓ **Hypersécrétion de minéralocorticoïdes non aldostérone** => 11 désoxycorticostérone (DOC). un minéralocorticoïde puissant.
      - ✓ **Déficit en cortisol** (insuf surrénalienne) **et production augmentée d'androgène surrénalien responsable d'un virilisme quelque soit le sexe.** (pseudohermaphrodisme féminin)
    - → **Déficit en 17 alpha-hydroxylase:** <u>ARP basse, Aldo hte</u>
      - ✓ **Hypersécrétion d'aldostérone** (hyperaldostéronisme **primaire**) avec **déficit de la production de cortisol**.
      - ✓ Déficit de la production des hormones sexuelles aboutissant à **l'absence de différenciation sexuelle:** pseudohermaphrodisme masculin.
    - → **Le déficit en 21 Béta-hydroxylase** ne fait **pas d'HTA** par absence d'hyperminéralocorticisme, il fait par contre une ins surrénalienne et pseudohermaphrodisme féminin. (viril[isat°]) Syndrome de perte de sel



  - **L'intoxication à la glycyrrhizine[Q]**
    - → Analogue pharmacologique de l'aldostérone[Q++] présent dans la réglisse et le pastis sans alcool
    - → Tableau d'hyperaldostéronisme primaire[Q] avec dosage de l'aldostérone effondré
    - → Retour à la normale après 8 jours d'arrêt [Q]

  - **Sd de Liddle : absence de tt hyperminéralocorticisme et ARP effondré non stimulable : "vrai" pseudo hyperaldostéronisme**
    - → Forme monogénique autosomique dominant d'HTA génétique
    - → Réabsorption excessive de Na au niveau du tube collecteur cortical par mutation activatrice du gène codant pr la ptn de la SU du canal sodique .. Il induit HTA , alcalose hypokaliémique et hypoaldostéronisme.
    - → Curable par un pseudo-antialdostérone : le Triamtérène

- **PHEOCHROMOCYTOME**
  - **Origine**
    - → Tumeur rare developpée au depend de cellules chromaffines dérivant des crètes neurales.
    - → Migration des cellules des crêtes neurales au cours de l'embryogénèse ventralement pr constituer les cellules nerveuses des gglions spinaux /sympathiques mais aussi les précurseurs des cellules pigmentaires, des cellules des tissus de soutien du SN et enfin les cellules endocriniennes du système dit APUD dont font partie les cellules de la médullo-surrénale.
    - → Les cellules les + primitives de cette lignée sympatho-médullo-surrénale sont les **sympathogonies** qui peuvent se différencier selon 2 types cellulaires, **phéochromoblastiques** (support des phéochromoblastomes et des phéochromocytomes), et **sympathoblastiques** (support des neuroblastomes).
    - → Tissu chromaffine : Medullosurrénale, chaines sympathiques thoracique et abdominales, organde de Zuckerland, chémorécepteurs glomiques et le derme. Tous involue à l'adolescence sf medullosurrénale.
  - **Type histo**
    - → 90 % de tumeurs bénignes 10 % de tumeurs malignes
  - **Topographie**
    - → 90 % de phéochromocytome surrénalien
    - → 10% sont extrasurrénaliens et sont developpés à partir de reliquats persistant du tissu chromaffine.
  - **Physiopatholgie**
    - → Hypersecretion intermittente de catécholamine (ADRENALINE ET NORADRENALINE) qui vont activer les récepteurs α et β adrénergique => HTA et autres signes. La réponse rénale à l'HTA est un hypoaldostéronisme avec natriurèse élevée , hypovolémie[Q] et hémoconcentration.
  - **Terrain :** 40-60 ans[Q], sex Ratio =1
  - **Signes fonctionnels**
    - → **HTA :** le + svt permanente[Q], instable, mal tolérée associée à des épisodes d'HTA paroxystique et hypoTA orthostatique[Q++] (hypovolémie[Q]) . Possible forme d'HTA paroxystique[Q] (250/110) avec intervalle normotensionnel. QQ cas sans HTA si sécrétion de dopamine[Q]. Possible salve d'Extrasystole [Q]
    - → **Facteurs déclenchants de l'HTA paroxystique :**
      - ✓ Palpation abdominale , miction[Q], défécation
      - ✓ Traumatisme, émotion, changement brutal de position
      - ✓ Aliment riche en tyramine (mets chinois , fromage fermenté) ou de la synéphrine (citron, orange)
      - ✓ Médocs : Adré, NorAdré, Phényléphrine, Isuprel, β-bloquant, Glucagon, Opiacés, curare, Aldomet, NL[Q] …
    - → **Retentissement de l'HTA est svt sévère :** rénale , ophtalmo surtt
    - → **Triade de Ménard** : ***céphalée***[Q] ***pulsatile, sueurs***[Q], ***palpitations***[Q]; mais aussi nausée, pâleur, tremblement,malaise[Q]
    - → **Flush**[Q] ds ce contexte doit faire rechercher :
      - ✓ ***NEM type IIA*** : ***Sd de Sipple*** = Phéo[Q] + Hyperparathyroidie + cancer medullaire de la thyroide[Q]
      - ✓ ***NEM type IIB*** : ***Sd de Gorlin*** = Phéo + cancer medullaire de la thyroide + aspect marfanoide + névromes multiples + taches pigmentaires + pseudo-Hirschprung .
  - **Examens complémentaires**
    - → **Bio** :
      - ✓ Iono normal (pas d'hypoK[Q]), Hémoconcentration fréquente
      - ✓ Hyperglycémie[Q] (stimulation α et β) => DS[Q]
      - ✓ Hypercalcémie avec hypophosphorémie doit faire rechercher une hyperparathyroidie (Sipple)
    - → **Hormonal**
      - ✓ ***Dosage urinaire*** des ***dérivés des catecholamine***
        - Métanéphrines et normétanéphrines : dosage + rentable
        - VMA :Acide Vanyl mandélique : dérivé commun Adre et norAdre : moins sensible
        - HVA : Acide homovanylique : que si suspicion de sécrétion de dopa
      - ✓ ***Dosage des catécholamines plasmatiques*** (dopa, Adre, NorAdre) et ***urinaire*** .
    - → **Imagerie**:
      - ✓ TDM surrénalien +/- IRM surrénalien (pas de ponction, risque de crise hypertensive mortelle)
      - ✓ UIV: tumeur hypervasularisé
      - ✓ En 2[ième] intention, scinti. au MIBG[Q] (idem neuroblastome de l'enfant)
    - → **Ds le cadre d'une NEM type 2 , rechercher autres atteintes + mutation du protooncoG RET** (chromosome 10) afin d'envisager une enquête familiale.
    - → Les phéochromocytomes peuvent associés aux **phacomatoses** : Von Reckling Hausen[Q] ou Von Hippel Lindau
  - **Traitement**
    - → Blocage adrénergique médical premier par Labétolol (**Trandate®)** qui est α-β bloquant
    - → Correction de l'hypovolémie préop , Tjs avoir un défibrillateur à portée de main
    - → Ttt chirurgical , exerese du Phéo, Analyse anapath (TM ou TB: pas tjs affirmative[Q]), rechercher loca ectopique

- **AUTRES ENDOCRINOPATHIES SOURCE D'HTA**
  - **Acromégalie (cf Q344)**
  - **Hyperthyroidie**
  - **Hyperparathyrpoidie**

- **COARCTATION AORTIQUE**[Q]
  - **Anatomie**
    - → Retrécissemnt de l'Ao descendante le + svt juste après le départ de l'A sous clavière G (siège du lgmt arteriel)
  - **Physiopathologie**
    - → HTA d'origine mécanique au mb sup
    - → Activation du SRAA secondaire à un certain degré d'ischémie rénale et du système sympathique permettant de developper une circulation collatérale ds les mb inf : la résultante est une vasoC généralisée partcipant à la génèse de l'HTA.
  - **Clinique**
    - → Tableau d'insuffisance cardiaque néonatale [Q]
    - → Asymptomatique ou HTA isolée chez adulte
      - ✓ HTA au Mb sup[Q] et hypoTA au Mb inf
      - ✓ Absence de pouls fémoraux[Q] alors que les pouls radiaux st au contraire bien frappés[Q]
      - ✓ Souffle systolique[Q] parasternal G, interscapulovertébral G +/- thrill suprasternal
      - ✓ Circulation collatérale périscapulaire
    - → NB : anomalie cardiaque la + frqte chez un Turner[Q]
  - **Paraclinique**
    - → Rx du thorax
      - ✓ Image en double bouton aortique ou pédicule en « cheminée » , érosion du bord inf des côtes (circu collat)
    - → Aortographie, ETO, scanner ± IRM précise la topoG
  - **Complications :** Ins cardiaque, Greffe oslerienne, Accidents cérébroméningé[Q] (HTA), Anévrisme pré/post coar

- **AUTRES**
  - **HTA et grossesse : eclampsie** Q 164
  - **Intoxiction à la cocaine**
  - **Associé à une HTIC**
  - **Associé à une hypercapnie**
  - **Brulure, Guillain-Barré**

Différentes classes thérapeutiques antihypertensives

- **Diurétiques** [Q]**:** + svt thiazidique en association avec les autres antiHTA[Q]
- **ß- bloquant**
- **Vasodilatateurs :**
  - → IEC[Q]
  - → Inhibiteurs calciques
  - → Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II
  - → DiHydralazine Nepressol®[Q] : vasoD tachycardisant utilisé en préeclampsie[Q] et CI chez le coronarien[Q]
- **Centraux :**
  - → Ancien : Clonidine(catapressan®), alpha-méthyl-dopa(aldomet®)
  - → Récent : rilmenidine (Hyperium®) : moins d'hypoTA orthostatique
- **α bloquant :**
  - → Minipress®[Q] : Prazosine
  - → Eupressyl® , Médiatensyl® : Urapidil
- **α et β bloquant**
  - → Trandate® Labetolol

***Source** : Fiches Rev Prat,KB cardio et nephro ,RDP,Medline thérapeutique,KB endocrino, MediFac, MedLine d'endicrino , RMO, QCM Intest 2000, ANAES Avril 2000 et OMS 1999*

Crise aiguë hypertensive

Q124

Diagnostic

- **DEFINTION**
  - **Crise aiguë hypertensive** = **urgence hypertensive** + **poussée hypertensive**
    - ✓ **Urgences hypertensives** sont rares et sont définies par une élévation aiguë de la PA, généralement extrême, au-delà de **160/95** (OMS 1993) avec présence des signes ou symptômes d'une complication présente ou menaçante.
      => **élévation tensionnelle brutale** (sans notion de seuil) + **souffrance viscérale**.
      En dehors des AVC, transitoires ou constitués, ces urgences doivent être traitées immédiatement. (!)
      Listes limitatives des urgences hypertensives :
      - ➔ Urgences neurovasculaires : Hémorragie cérébro-méningée ou AVC ischémique
        - Devant l'association S neuro-élévation brutale de la TA, il est recommandé une extrême prudence en ce qui concerne la mise en route ou le renforcement d'un ttt antihypertenseur.
        - Réaliser une imagerie au préalable qui orientera sur l'origine de l'accident neurologique et **respecter une HTA physiologique d'adaptation ds les AVC ischémiques pdt au moins 10 j**[Q] qui permet la perfusion d'une « zone de pénombre ischémique »
      - ➔ Urgence cardiovasculaire : IVG aiguë avec OAP, IDM, angor instable, dissection aortique
      - ➔ Ins rénale aiguë
      - ➔ Eclampsie
      - ➔ Crise catécholergique (phéochromocytome, arrêt brutal du catapressan, ttt par IMAO, cocaïne)
      - ➔ Encéphalopathie hypertensive et HTA maligne st également des urgences hypertensives.
    - ✓ **Poussée hypertensive** = Elévation brutale au-delà chiffres de TA recommandés **sans souffrance viscérale**.

  - **Encéphalopathie hypertensive**
    - ✓ Entité clinique extrêmement rare, elle associe :
      - ➔ Elévation très brutale de la TA
      - ➔ Céphalées fronto-occipitale pulsatile, phosphénes, acouphénes, épistaxis, confusion, vomissement pouvant évoluer vers des crises convulsives généralisées, dans l'intervalle desquelles conscience et examen neurologique sont fluctuants => coma
      - ➔ FO : rétinopathie hypertensive stade **IV** => Hémorragies, exsudats avec oedème papillaire
      - ➔ Une protéinurie et une insuffisance rénale sont habituelles.
    - ✓ Elle peut compliquer **l'HTA maligne** mais aussi marquer l'évolution de certaines urgences hypertensives **surtt si l'état tensionnel anterieur était normal** : néphropathie glomérulaire chez l'enfant, toxémie gravidique, intoxication médicamenteuse.

  - **HTA maligne ou accélérée** [D 2001]
    - ✓ **Défintion** : PAD **> 130 mmHg**[Q] + **retentissement viscéral**
      - ➔ **Rétinopathie hypertensive** : FO stade **III**[Q] (hémorragie[Q] et exsudats)ou **IV**[Q] (œdème papillaire[Q])
      - ➔ **Rénal** : Ins rénale[Q], ou altérat° rapide de la fct° rénale (qu'il ne faut pas attendre pour traiter !) => PBR[Q]
        - **Néphroangiosclérose maligne** = microangiopathie thrombotique (thrombopénie + anémie hémolytique[Q] régénérative[Q] avec schizocytose + insuffisance rénale) . Pas de douleurs lombaires[Q]
        - => PBR : Associe nécrose fibrinoïde artériolo-cap et prolifération intimale ("endartérite") responsable de l'occlusion progressive de la lumière artérielle. Lésions similaires à celle observée au cours de ttes les formes de microangiopathie thrombotique. L'atteinte artérielle entraîne une ischémie glomérulaire et l'activation du SRAA qui exacerbe l'HTA => HTA avec hyperaldostéronisme secondaire[Q]
      - ➔ **Neuro :** possible encéphalopathie hypertensive, infarctus lacunaire ou Hgie sous arachnoïdienne.
      - ➔ **Cardiaque :** IVG[Q] possible
    - ✓ **Etiologies de l' HTA maligne**
      - ➔ Le + svt chez des patients ayant une HTA ancienne non-contrôlée, bcp ayant interrompu un ttt antérieur.
      - ➔ Chez les sujets noirs l' HTA maligne fait assez svt suite à une HTA **essentielle**[D] .
      - ➔ Chez les sujets blancs, généralement plus âgés, une néphropathie sous-jacente est fréquente (50-75%).
        - **Néphropathies glomérulaires chroniques**
        - **Néphropathies vasculaires** (PAN, sclérodermie, microangiopathie thrombotique, une sténose artérielle rénale[D] à tjs suspecter => artérioG rénale est très souvent indiquée à distance de l'épisode aigu d'HTA.
      - ➔ Enfin quelques causes endocriniennes plus rares peuvent être responsables de néphroangiosclérose maligne :
        - Hyperminéralocorticisme[D] , intoxication par le pastis sans alcool
        - Phéochromocytome[D] , réninome, contraception hormonale[Q++].
    - ✓ **Pronostic** : lié à l'atteinte de la fct° rénale avec risque d'une rapide et irréversible dégradation de celle-ci.
    - ✓ **Physiopathologie** de la « magnilisation » d'une HTA est mal connue.
    - ✓ **TTT** : Nipride® ou Loxen®

- **DIAGNOSTIC POSITIF**
  - **Mesure de la TA selon des règles strictes** (cf Q 123 HTA) à comparer par rapport aux chiffres habituels +++ : élevation franche. C'est + la différence qui compte que le chiffre maximal.
  - **Rechercher d'emblée à l'interrogatoire des signes évocteurs de gravité**
    - ✓ Interrogatoire ne devant pas faire différer la mise en route d'un ttt urgent
    - ✓ Céphalée opiniâtre => saignement cérébro-méningé
    - ✓ BAV, Tble cs, convulsions => encéphalopathie hypertensive
    - ✓ Dyspnée, orthopnée, dl thoracique => IVG, coronaropathie
    - ✓ Oligo-anurie => néphroangiosclérose maligne
  - **Connaître l'histoire tensionnelle du patient :** HTA anterieure, traitement, retentissement, étiologie connu, notion d'accés similaire anterieur, notion d'une néphropathie personnelle ou familiale, autres FDR athéromateux
  - **Recherche de prise médicamenteuse :** AINS, vasoconstricteurs nasaux, cortico**….**
  - **Rechercher des S évocateurs d'une étiologie :** Triade de Ménard, Néphropathie, Grossesse, prise récente d'un ttt par IEC, douleur thoracique, dyspnée, …déficit neurologique même transitoire
  - **Rechercher à l'examen clinique des signes évocateurs d'une étiologie** (cf ci dessus) : ne pas oublier l'examen gynéco et le fond d'oeil
- **BILAN PARACLINIQUE EN URGENCE**
  - **Biologie**
    - ✓ Iono sg et urine, urée, créatininémie
    - ✓ NFS-plaq, réticulocytose, recherche de schizocyte
    - ✓ Bilan d'hémostase, groupage ABO-Rh
    - ✓ Protides totaux, hématocrite, enzyme cardiaque
  - **Bandelette urinaire ± ECBU ± Protéinurie des 24 h**
  - **Rx thorax** (cardiomégalie , OAP**)**
  - **ECG :** Coronaropathie, HVG, tble rythme ou de la conduction
  - **Fond d'oeil**
    - ✓ CLASSIFICATION de Keith-Wagener et Berker
      - ➔ **Stade I:** Arterioles étroites
      - ➔ **Stade II:** S du croisement arterioveineux
      - ➔ **Stade III:** Œdème rétinien + hémorragies + exsudats
      - ➔ **Stade IV:** Œdème papillaire bilatéral
  - **TDM cérébral** au moindre signe neurologique (céphalées,…)

CAT en situation d'urgence

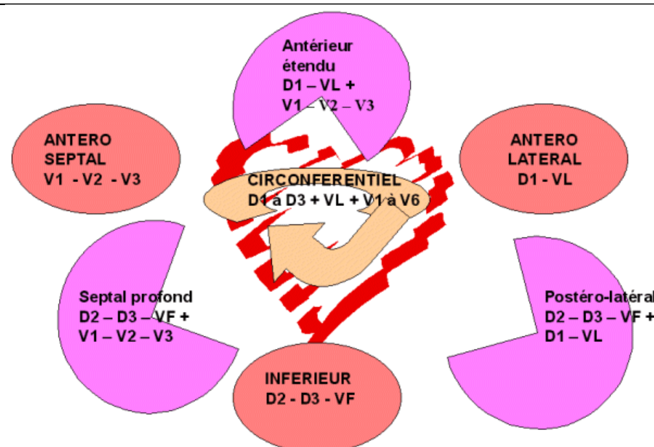
- **URGENCE HYPERTENSIVE VRAIE = URGENCE THERAPEUTIQUE**
  - **En attendant le SAMU…**
    - ✓ Si OAP : Lasilix (80 mg IVD) + Natispray 2 à 4 b.
    - ✓ Si ischémie myocardique : Natispray 1 à 2 b.
  - **Hospit. en URGENCE en USI** (après transport demi-assis par SAMU)
  - **Objectifs tensionnel à atteindre en USI**
    - ✓ Eviter complications dues à une baisse trop rapide de la TA = Ischémie cérébrale, myocardique, rénale
    - ✓ L'objectif est de diminuer la TA moyenne de 25 % rapidement (1ière heure), puis une réduction progressive vers 160-180 /100-110 mmHg en 2 à 6 heures
    - ✓ Ramener TA jusqu'à niveau de sécurité variable selon pathologie (cf **AVC** : **ne traiter que si TA > 230/130**…) :
  - **Mise en place d'une VVP avec ttt antihypertenseur par voie parentérale en urgence**
  - **Traiter anxiété et/ou douleur associée**
  - **Surveillance au dynamap**
  - **Modalités pratiques :**
    - ✓ Indication Loxen : **10 mg en IVL** sur 30 min, relais en **IVSE à 1-5 mg/h** puis **relais per os à 24 h**
      - ➔ En cas d'encéphalopathie hypertensive, HSA après avoir éliminer un AVC ischémique
      - ➔ En cas d'AVC ischémique seulement si TA > 230/130
    - ✓ Trinitrine + βbloquant si ischémie myocardique
    - ✓ B blo ± Nicardipine Loxen® IV si dissection aortique
    - ✓ Furosémide +TNT : si OAP
    - ✓ α -βblo Labétalol Trandate® si phéochromocytome[Q]
    - ✓ Si IR pré-existante (néphroangiosclérose par HTA chronique) :IEC
    - ✓ Si HTA secondaire à IR par néphropathie Aigue ou chronique : IC + βblo + diurétiques
    - ✓ Si HTA maligne : βblo ou antagoniste de angioII, ou IEC ou IC
    - ✓ En cas d'eclampsie : Nepressol ou Trandate , Sulfate de Magnésium , extraction de l'enfant: par cesarienne

Antihypertenseurs parentéraux (IV)				
Produit	**Mécanisme**	**Efficacité/Avantage**	**Indication**	**Contre-indication**
Nitroprussiate de Na (Nipride®)	Donneur de NO VasoD artériolo-veineux	Le + constamment efficace Délai d'action de qq min N'induit pas de tachyC réflexe => possible chez le coronarien	En cas d'echec tttiq Pas en 1ière intention du fait des effets toxiques potentiels **HTA maligne**	Son métabolisme libère cyanates et thiocyanates qui possèdent une toxicité neuro surtt si ttt > 24h et ins rénale CI chez la femme enceinte
Nicardipine Loxen®	IC dihydropyridine VsoD puissant permettant d'abaisser la post charge sans trop d'effet I-, légèrement tachycardisant, vasoD coronaire > vasoD périph	Délai d'action court (1-2 min) maniable, bien toléré Efficacité comparable à celle du Nipride® Permet relais oral avec une DHP d'action longue per os	En 1ière intention + **HTA maligne**	Inconvénient Toxicité veineuse de l'excipient très fréquente (gênant si optique dialyse)
Urapidil Eupressyl®	α1 bloquant périph sérotoninergique vasOD sans tachyC	Délai d'action court, maniable, bien toléré	En 1ière intention pour certain	
Labétolol Trandate®	α β bloquant	Délai d'action 30 min		CI en cas de Bradycardie, d'asthme et de BPCO ± ins cardiaque décompensée.
Nitrés Lénitral® Risordan®	Donneur de NO VasoD surtt-veineux avec effet arteriolaire à forte dose			Effets secondaires : céphalées[Q], tachycardie[Q] et methémoglobinémie qui n'est pas exceptionnelle à ses poso[Q]
β bloquant Esmolol Brévibloc®	β-bloqueur B1-sélectif de courte durée d'action	Utile dans les HTA associée à un infarctus ou un angor instable ou des troubles du ryhtme		CI sur phéo ou abus de cocaïne car risque d'HTA paradoxale
Phentolamine Regitine®	A bloquant	HTA sévères des états catécholergiques aigus (phéochromocytome, overdose de cocaine ou d'amphétamine		
Les produits comme le **diazoxide**, la **dihydralazine** (Il n'est quasiment plus indiqué sf ds l'éclampsie), le **trimetaphan**, la **clonidine** (**Catapressan®** per os ou IM (pas IV) : risque de rebond ou de sevrage à l'arrêt) ou **l'enalaprilate** ne sont guère utilisés				
Nifédipine per os (Adalate® 10 mg) :DHP => La baisse de pression est imprévisible et une hypotension excessive peut survenir et entraîner une crise angineuse, une nécrose myocardique, amaurose ou avc soit par effet de vol , soit par perte de l'autorégulation circulatoire régionale. Ce produit est **absolument contre-indiqué** en cas d'angor instable ou IDM récent (< 1 mois) et ne doit pas être administré uniquement en raison d'une élévation tensionnelle aiguë (mention Vidal 1999).**Son utilisation très répandue actuellement n'est donc absolument pas justifiée**. Ce produit n'est **actuellement plus autorisé en France dans l'indication tensionnelle** [Q] à la suite de la publication d'un rapport montrant sa faible maniabilité et sa sécurité inacceptable.				

- **POUSSEE HYPERTENSIVE SANS SIGNE DE GRAVITE** (neuro, CV, rénal)
  - **Traiter**
    - ✓ BZD Tranxène® per os si anxiété à l'origine poussée
    - ✓ Antalgique si dl à l'origine poussée
    - ✓ Antipyrétique si fièvre à l'origine poussée
    - ✓ **Antihypertenseur per os** :
      - ➔ **IC Nicardipine Loxen®**20 : 1 cp AR 30 min après si besoin
      - ➔ Ou IEC Captopril Lopril®25 : 1 cp (après avoir éliminer une sténose de l'artère rénale)
      - ➔ ou Agoniste alpha2 (antiHTA central) Clonidine Catapressan®
    - ✓ **Après ttt initial**
      - ➔ Garder patient au calme allongé
      - ➔ Recontrole TA à 30 et 60 min.
      - ➔ Si ttt efficace pas d'hospit. immédiate
      - ➔ **Si HTA non connue** : monothérapie per os (Loxen) + adressé à médecin tttant
      - ➔ **Si HTA connue** : ttt étio, modifier ttt antérieur, médecin tttant

__Source__ : Fiches Rev Prat, impact, conf.hipp, medline thérapeutique, Benkemoun (eh oui !), Intermed d'Ophtalmo, MediFac, QCM Intest 2000 , revue du prat, http://www.nephrohus.org/core.html

Dérivations	***Territoires***
D1 – VL	Antéro-latéral
D2 – D3 – aVF	Inférieur (ou postérieur, ou diaphragmatique)
V1 – V2 – V3	Antéro-septal (+V4 – V5 = antéro-septo-apical)
D1 – VL + V1 – V2 – V3	Antérieur étendu
D2 – D3 – aVF + V1 – V2 – V3	Septal profond
D2 – D3 – aVF + D1 – VL	Postéro-latéral
D1 aVL + D2 D3 aVF + V1 à V6	Circonférentiel
V7 – V8 – V9	Postérieur vrai



Complicat° IDM Ant	**Complicati° IDM inf**
Bloc infranodal IVG Péricardite aiguë précoce Thrombus ds le VG Anévrisme VG	Bloc sino-auriculaire BAV 2 Mobitz 1: Periode L-W Extension au VD Insuffisance mitrale aiguë et tardive

Angor : Aspirine 160 mg/j + bétaB Aténolol + Nitriderm Patch ou Molsi--domine + réadaptat°effort + Hygiène Vie + statine (si >1,3 => <1g/l)
Post IDM : En plus IEC Zestril si FES <40 %

Bilan à réaliser en fin d'hospitalisation à visée pronostic	
Etude fonction VG	Echographie , AngioG isotopique cavitaire du VG (+ rare)
Tble rythme V	Holter ECG des 24h, ECG moyenné et à hte amplification
ischémie résiduelle	Epreuve d'effort à 8j sous maximale (70% FMT) (ou scinti thallium d'effort ou Echo de stress) CoronaroG à moyen terme après fibrinolyse

BAV : **type 1** (PR > 0.2 s), **type 2** : Mobitz I (nodal = L-W), Mobitz II (svt infranodal P bloquée), 2/1 , 3/1, **type 3** (dissociation AV, échap 30/50)
Def TV: Tachy C régulire (> 3ESV) avec f > 120/min à complexe large (>0,12 s) et avec dissociation AV et présence de complexe de capture (QRS normal) ou de fusion (simultanée) insensible au man vagale/striadyne. (autres : WPW, TSV + BB, TdP, RIVA)
QT long >0,50 sec: Congénital, hypoK, bradyC, bloc de conduction, hypoK, Erythromycine, Barnetil (Sultopride), Halfan, Tricyclique, Cordium (ic) Amiodarone quinidinique sotalol.
HBAG : axe G + onde S en D2-D3 + T neg en V5-V6 + disp Q en V6; **HBPG** : axe Dt + onde S en D1 + T neg en V1 V2 (grave)
Bloc bifasciculaire (BBD + HBAG ou HBPG ou HBPG + HBAG), **trifasciculaire** (BAV 1+ HBPG ou HBAG + BBD)
HVD: R haute en V1 et S profonde en V6, onde T neg en V1-V3, axe droit, parfois BBD ; **HVG :** axe G, sokolow-lyon > 35 mm (S V1, R V5), T en V5-V6 (Dia po ou Ci né), **HAG** (>0,12 sec, bifide en DI,D2 et aVl et biphasique en V1), **HAD** (haute en D2)

ECG normal	**Dyspnée d'effort : I à IV de la NYHA** ++++
RS régulier , PR 0,12-0,20s ,onde P < 0,10 sec QRS < 0,12 s , QT (en fonction Fc), Axe QRS 0-90°, petites ondes Q en D1, Vl, V6 T<0 en D3, VR, V1 , ST et P isoelectriq	**Stade I** = pas de limitation de l'activité physique ; **Stade II** = discrète diminution de l'activité avec dyspnée et/ou asthénie pour des efforts importants et inhabituels **Stade III** = limitation importante de l'activité avec symptômes apparaissant pour des efforts de la vie courante ; **Stade IV** = permanente au repos ou au moindre effort,

Ttt IDM étendu au VD : remplissage, diurétique et nitré CI // **Ttt IVD isolé** : diurétique seul

Facteurs de mvs pronostic ins card
Sexe masculin, Age avancé
Stade III IV NYHA
Origine ischémiq ou éthylique non sevrée
Hyponatrémie
VO2 max < 15 mL /kg /min
FES < 20-30 %
TV

Syndromes à connaitre	**Moyen mnémotechnique**
Signe de Cabrera : crochetage portion ascendante onde S ds IDM sur BBG. **Signe de Carvalho** : S d'IVD : Souffle xyph holoD d'IT fonct° augmenté à l'inspi **Sd de Dressler :** Péricardite AI , délai > 3 sem, ttt : AINS, baisse ttt ATC **Fx de Kent** : Fx accessoire ds WPW	**M**ais **c**'est **t**rop **l**ent : cinétique enzyme cardiaque «6 **P**»:gravité ESV: **P**eriodicité (biG, triG), **P**lusieurs (doublet), **P**récoce R/T, **P**atho ss jacente, **P**olymorphe, effort **P**hysique **PMK** = **SDF**±R : 1ière= stimulée, 2ième détectée, 3ième fonctionnemt (inhibé I, t : trigger : déclenché), ± R (accélération physio à l'effort)